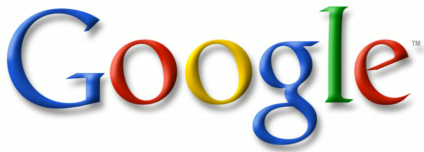
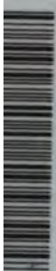




SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, B, rue Mignon, 2.

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

FAITES A L'HOPITAL DE LA PITIÉ

(1886-1887)

PAR

S. JACCOUD

Professeur de clinique à la Faculté de Paris
Membre de l'Académie de médecine
etc., etc.

AVEC 20 TRACÉS ET 5 FIGURES INTERCALÉS DANS LE TEXTE



PARIS

ADRIEN DELAHAYE ET ÉMILE LECROSNIER, ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1888

B

AVANT-PROPOS

En raison des obligations de mon enseignement, j'ai dû revenir sur bien des sujets que j'avais déjà traités dans les années précédentes; pour ce motif, je ne puis publier aujourd'hui qu'une petite partie des leçons que j'ai professées durant l'année scolaire 1886-1887. Je les ai rédigées d'après les notes recueillies par mon chef de clinique, M. Bourcy.

Je n'ai pas été moins bien secondé par mon chef des travaux anatomiques, M. Duflocq, par mon chef des travaux chimiques, M. Berlioz, et par mes internes, MM. Ménétrier et Belin; je prie ces dévoués collaborateurs de vouloir bien accepter mes sincères remerciements pour le concours zélé qu'ils n'ont cessé de me prêter.

Paris, 25 octobre 1887.

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

PREMIÈRE LEÇON

REVUE RÉTROSPECTIVE

(9 NOVEMBRE 1886)

MESSIEURS,

Je commence aujourd'hui la quatrième série de mes leçons cliniques, et le moment me paraît opportun pour examiner d'un coup d'œil rétrospectif l'étendue et les résultats de mon enseignement, durant les trois années qui viennent de s'écouler.

M'étant fait une loi de n'aborder ici aucun sujet dont je ne pouvais mettre l'exemple sous les yeux de mes auditeurs, je n'ai pas eu la possibilité d'exposer la totalité des maladies qui ressortissent à la clinique générale; néanmoins les lacunes sont peu nombreuses, le cycle est bien près d'être complet, et aussi bien pour les maladies généralisées que pour les maladies localisées des divers appareils, j'ai eu la satisfaction de présenter à votre étude non seulement les types réguliers, mais

aussi les formes et les variétés de la plupart des espèces morbides.

Durant le cours de cet enseignement, je ne me suis jamais départi des principes que j'ai exposés ici même il y a trois ans; j'ai évité les incursions non justifiées dans le domaine de la pathologie pure; j'ai étudié les malades, non les maladies ; et ma constante préoccupation a été la comparaison des types cliniques individuels avec les types pathologiques abstraits, cette étude comparative étant l'essence même de la clinique médicale.

Sur plus d'un sujet, l'observation m'a permis de fournir des notions nouvelles; bon nombre sont assez importantes pour constituer de valables acquisitions pour la science et la pratique médicales. Permettez que je passe rapidement en revue les principales d'entre elles.

J'ai fait connaître sous le nom de forme sudorale une forme ignorée de *fièvre typhoïde*, que caractérisent les sueurs précoces et persistantes, l'intermittence et l'irrégularité de la fièvre, l'absence de symptômes abdominaux, et la longueur de la durée.

Par l'analyse de plusieurs centaines d'observations personnelles, j'ai établi que la température, dans la fièvre typhoïde, n'a pas toujours la régularité cyclique qui lui a été prématurément assignée, que les écarts du type sont multiples et considérables, et que ces écarts ne doivent en aucun cas faire douter d'un diagnostic bien établi par ailleurs.

Par la même méthode, j'ai démontré un fait dont l'importance pratique est plus considérable encore, à savoir l'intermittence possible de la fièvre dans la fièvre

typhoïde commune, et cela à toutes les périodes de la maladie; j'ai établi la fréquence et les modalités diverses de cette intermittence.

J'ai prouvé d'autre part, avec vérification anatomique, que la fièvre peut être intermittente durant tout le cours de la fièvre typhoïde, et que, dans ce cas, elle peut présenter le type inverse, c'est-à-dire qu'il y a fièvre le matin, et apyrexie le soir. De là cette conséquence que le type inverse de la température n'est point, comme on l'a dit, un signe différentiel suffisant entre la tuberculose aiguë et la fièvre typhoïde.

Étudiant les rechutes de cette maladie d'après un nombre considérable de faits, j'ai établi, contrairement à mes devanciers, que l'on ne peut formuler aucune règle fixe quant à l'intervalle qui sépare la rechute de la première attaque; — quant à la durée de la rechute; — quant à ses caractères thermiques comparés à ceux de la première atteinte; — quant à sa gravité par rapport à celle de l'attaque initiale. J'ai pu par suite réduire à leur juste valeur les théories qui ont été fondées sur la fixité présumée de ces éléments, essentiellement variables.

J'ai enseigné, preuves en main, que la fièvre de la *scarlatine* ne répond pas toujours au type régulier et caractéristique; qu'elle peut présenter, quant à son degré, à sa durée et à son évolution, de notables anomalies, sans que la maladie en soit le moins du monde modifiée, ni dans ses caractères, ni dans sa marche. J'ai montré que les incidents multiples qui font la gravité de la scarlatine, peuvent être associés à une éruption parfaitement régulière; et j'ai présenté, à l'occasion d'un

de nos malades, une étude, nouvelle en plusieurs points, des arthropathies et des endocardites scarlatineuses.

Appliquant la méthode uroscopique à l'étude de la *fièvre intermittente*, j'ai prouvé à nouveau, comme il y a vingt ans, que le début réel de l'accès, manifesté par l'augmentation du chiffre de l'urée dans l'urine, précède de plusieurs heures le début apparent manifesté par le frisson, et que c'est le moment du début réel qui doit servir de base pour l'administration de la quinine. J'ai formulé en conséquence de nouvelles règles quant à la chronologie de la médication. L'importance pratique de ces données est facile à saisir.

Dans l'ordre des maladies de l'appareil respiratoire, j'ai décrit une espèce nouvelle, que j'ai désignée sous le nom de *broncho-alvéolite fibrineuse hémorrhagique*, pour en rappeler à la fois les caractères anatomiques et cliniques les plus importants. J'ai établi par mes observations que cette maladie, qui survient ordinairement chez les tuberculeux, n'est cependant pas exclusivement propre aux phtisiques.

J'ai démontré à nouveau par la méthode des ponctions superposées, pratiquées au même moment, la validité des signes sur lesquels j'ai fondé le diagnostic de la *disposition cloisonnée de l'épanchement pleurétique.*

J'ai exposé, avec preuves anatomiques à l'appui, les moyens du diagnostic différentiel entre le *pneumothorax partiel* et les *cavernes tuberculeuses;* et j'ai présenté une étude d'ensemble sur le *faux pneumothorax*, et l'*abcès sous-phrénique.*

J'ai fixé la valeur réelle des signes fournis par l'*examen de l'espace semi-lunaire*, et, en rectifiant une dangereuse erreur de séméiologie, j'ai prouvé, entre autres choses, que la matité totale de cet espace n'est pas toujours liée à la présence d'un épanchement liquide, de sorte que la constatation de cette matité n'est point une raison suffisante pour pratiquer la ponction dans cette région. Par ces notions, par l'indication des signes qui révèlent les *adhérences du diaphragme*, j'ai donné les moyens d'éviter une faute redoutable, dont il y a plusieurs exemples.

Les *maladies cardio-aortiques* ont été l'objet d'une étude approfondie; j'ai établi avec insistance la nécessité d'une distinction constante entre le diagnostic stéthoscopique et le diagnostic médical; j'ai démontré, par les pièces anatomiques, que les souffles systoliques de nature organique ne sont pas toujours liés à des altérations valvulaires; j'ai prouvé, de même, par les pièces anatomiques, que le souffle aortique dorsal peut donner lieu par irradiation à un souffle xiphoïdien, de sorte que ce dernier n'est un signe valable d'insuffisance tricuspide, que dans les cas où il n'y a pas de souffle dorsal; j'ai démontré, toujours avec les pièces anatomiques, que le souffle systolique du deuxième espace intercostal gauche n'est pas un signe certain du rétrécissement de l'orifice pulmonaire, et j'ai fixé la signification diagnostique complexe de ce phénomène stéthoscopique.

Étudiant le pouls paradoxal et le gonflement inspiratoire des veines jugulaires comme signes de la *médiasti-*

nite antérieure, j'en ai fait voir l'inconstance, et j'ai donné la raison de cette variabilité, en montrant qu'il faut distinguer à ce point de vue deux formes de médiastinite, l'une simple, dont les productions fibreuses sont étalées au-devant des vaisseaux; l'autre enserrante, dont les tractus conjonctifs entourent, comme dans un anneau, l'aorte et la veine cave supérieure.

J'ai fait connaître deux signes nouveaux de la médiastinite antérieure, savoir : le mouvement de roulis du thorax, qui est entraîné à chaque systole cardiaque de droite à gauche et de haut en bas, et qui revient à sa situation première à l'instant précis de la diastole; — puis, une attitude spéciale du malade, qui est obligé d'être assis le tronc fortement penché en avant, sous peine d'être pris d'une dyspnée des plus violentes. Cette attitude est imposée par les brides et les adhérences de la médiastinite; elles sont relâchées lorsque le tronc est incliné en avant, tandis que dans la station verticale et dans le décubitus dorsal, elles sont tendues, tiraillées, et exercent sur les poumons et sur le cœur une traction qui provoque aussitôt la gêne respiratoire. Le contrôle anatomique a confirmé l'exactitude de ces signes.

J'ai étudié le diagnostic de l'*adhérence du péricarde* au cœur, et j'ai montré que la dépression systolique, généralement considérée comme un signe suffisant de cette lésion, n'a cette valeur que lorsqu'elle se fait sentir sur plusieurs espaces intercostaux. Cette distinction indispensable entre la dépression unicostale et la dépression pluricostale n'avait pas été établie.

J'ai fait connaître, en outre, un signe nouveau de l'adhérence étendue du péricarde : c'est un mouvement

ondulatoire systolique de la région précordiale en bloc; débutant avec la systole, ce mouvement progresse instantanément de haut en bas et de droite à gauche, et il dessine avec une rigoureuse fidélité, par une sorte de reptation, la locomotion du cœur, notamment le mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal. Ce mouvement de reptation systolique, visible dans toute l'étendue de la région précordiale, est un signe sûr, et suffisant à lui seul, de l'adhérence généralisée du péricarde. Ici encore, la vérification anatomique a confirmé l'exactitude de mes propositions.

A propos des *anévrysmes de l'aorte*, j'ai étudié l'influence de la syphilis sur le développement de ces lésions, et j'ai démontré dans un cas le traitement par l'électropuncture.

Une série de cas appropriés m'a permis d'exposer l'histoire clinique des principales variétés de *cirrhose hépatique;* j'ai pu prouver à nouveau un fait, que j'ai pour la première fois établi dans ma *Clinique de l'hôpital Lariboisière,* savoir que l'*ictère grave* est une des terminaisons possibles de la cirrhose dans toutes ses formes, et que cet état résulte de la suppression des fonctions du foie, c'est-à-dire de l'*acholie,* et non point de l'accumulation de la bile dans le sang, c'est-à-dire de la cholémie.

J'ai montré par l'analyse et la comparaison des faits que les lésions destructives du *pancréas,* dont le cancer est le type, n'ont pas d'autres signes certains que ceux qui sont fournis par la palpation, que les symptômes réputés spéciaux ne sont eux-mêmes que des signes présomptifs, sans valeur absolue, en raison des suppléances

fonctionnelles qui peuvent compenser l'inertie de l'organe.

Dans un autre ordre de maladies, j'ai fait connaître la localisation du *rhumatisme* sur les vertèbres cervicales, et par un cas complètement étudié, j'en ai exposé les caractères cliniques et anatomiques.

Favorisé par le nombre des observations, j'ai pu décrire plus complètement qu'on ne l'avait fait jusqu'alors, les irrégularités et les anomalies de la *méningite tuberculeuse* de l'adulte; et j'ai présenté deux exemples de la variété la moins connue et la plus insidieuse de toutes, celle qui évolue sous le masque du delirium tremens.

J'ai eu l'occasion d'étudier un nouveau cas de la maladie que j'ai décrite en 1866 sous le nom d'*atrophie nerveuse progressive;* ici, la compression des racines spinales antérieures n'était pas produite par des plaques arachnoïdiennes, comme dans les faits précédents; elle était due à un sarcome vertébral, généralisé à toute la hauteur de l'axe vertébro-cranien.

L'*albuminurie*, le *mal de Bright* ont été l'objet de plusieurs de mes leçons; reprenant mon enseignement de 1867 sur la pluralité des formes du mal de Bright, j'ai montré, plus nettement que par le passé, le peu de solidité de la théorie dualiste, qui prétend séparer, comme deux espèces morbides distinctes, la néphrite parenchymateuse et la néphrite interstitielle; j'ai étudié, dans ses applications à la clinique, la question de la pluralité des albumines urinaires, et j'ai présenté, selon mes vues personnelles, un exposé clinique et pathogé-

nique de l'*intoxication urémique;* j'ai eu ainsi l'occasion d'insister sur l'importance des inhalations d'oxygène dans le traitement de cet état, médication que j'ai employée le premier dans ces circonstances.

L'étude de trois cas qui se sont présentés simultanément à mon observation m'a permis de faire l'histoire clinique complète de la *tuberculose urinaire*, et de montrer un exemple d'une association pathologique aussi rare que trompeuse, celle de la tuberculose pulmonaire avec le cancer de la vessie.

J'ai étudié la *syphilis rénale*, et je me suis attaché à mettre en lumière la double modalité chronologique de cette syphilis des reins, qui est précoce ou tardive, et la diversité des lésions qui la constituent.

J'ai confirmé par l'expérimentation thérapeutique mon ancienne distinction des deux phases du *diabète sucré*, diabète d'origine amylacée, diabète d'origine azotée, distinction d'où découlent à la fois le pronostic et le traitement. J'ai montré à nouveau l'importance de la polyphagie efficace, dont j'avais signalé l'utilité dès 1866, dans mon premier travail sur le sujet, et j'ai indiqué les rapports constants qui existent entre les symptômes et les phases pathogéniques de la maladie.

Par la démonstration des formes de transition qui unissent la pseudo-leucémie à la leucémie, j'ai donné une nouvelle preuve de la vérité de ma doctrine touchant l'unité de la *diathèse lymphogène*.

Poursuivant des observations commencées il y a plusieurs années à l'hôpital Lariboisière, j'ai démontré l'existence et les caractères de la fièvre de la *chlorose;* et

j'ai prouvé, par de nombreux examens du sang, que cette fièvre est exclusivement en rapport avec l'altération numérique des globules rouges, si bien que, résistant aux antipyrétiques, elle n'est influencée que par la restauration de l'élément globulaire.

J'ai à peine besoin de dire qu'à l'occasion de chaque malade, j'ai étudié la *thérapeutique* afférente à son état; mais en outre, j'ai exposé dans leur ensemble, et d'après mon expérience personnelle, les traitements de la scarlatine, de la pleurésie aiguë, du rhumatisme aigu et chronique, des maladies organiques du cœur et des anévrysmes de l'aorte, de la maladie de Bright, de l'urémie, du diabète sucré, de la chlorose, et de la phtisie pulmonaire. Enfin, j'ai fait connaître les résultats de mes observations sur les effets antithermiques et thérapeutiques de la thalline et de l'antipyrine.

Par cet ensemble d'études je me suis efforcé, autant que je l'ai pu, de mériter le témoignage dont j'exprimais le désir en terminant ma première leçon de 1883; si l'on peut dire de moi, quelque jour : « Il enseignait fructueusement à connaître et à traiter les malades, ma plus haute ambition sera satisfaite. »

En même temps que je servais, et faisais ainsi progresser de mon mieux la médecine pratique, étroite et constante obligation de l'enseignement dont j'ai l'honneur d'être chargé, je saisissais avec empressement toutes les occasions d'étudier et d'exposer les questions soulevées par les étonnantes et et multiples découvertes qui, depuis quelques années, semblent devoir boule-

verser jusque dans ses assises l'édifice séculaire de la médecine; je veux parler des questions relatives à la PATHOLOGIE et à la PATHOGÉNIE MICROBIENNES, cette nouvelle branche de la science médicale, qui est issue des admirables travaux de M. Pasteur.

Les recherches techniques nécessaires ont été faites par mon chef de clinique, M. Netter, qui a été pour moi un collaborateur aussi dévoué que compétent.

Les résultats nets de mes études, les voici :

Nous avons démontré, du vivant du malade, la présence d'un microbe dans le sang, au cours des *oreillons;* et cela, non seulement dans les oreillons graves, où pareille constatation avait déjà été faite, mais aussi dans les oreillons bénins. Par suite, j'ai pu établir que les oreillons dans toutes leurs formes et tous leurs degrés sont une maladie à microbes, une maladie infectieuse. J'ai donné une autre preuve de ce caractère, en signalant pour la première fois le développement d'une endocardite au cours de la maladie ourlienne, et cela dans deux cas.

Par la comparaison d'un cas à résultat négatif avec deux cas à résultats positifs, j'ai montré l'importance du bacille tuberculeux dans l'urine, comme moyen de diagnostic entre la *tuberculose urinaire* et les autres maladies à urine purulente.

J'ai exposé la pathogénie microbienne des accidents à distance et de l'infection générale, produits par la *blennorrhagie.*

Nous avons démontré l'origine microbienne d'une *pleurésie* développée dans le cours d'un cancer de l'es-

tomac; l'infection est partie de la surface ulcérée du cancer; on suit sa marche dans les ganglions et les vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux, et on la saisit à son arrivée dans la plèvre droite, envahie par les mêmes microbes qui sont constatés dans les étapes précédentes.

Nous avons vérifié, après nombre d'autres observateurs, la constance du pneumocoque dans toutes les *pneumonies* fibrineuses, quelle qu'en soit d'ailleurs l'évolution clinique. J'ai établi par suite que la théorie de la dualité de la pneumonie n'est pas fondée, que toutes les pneumonies à hépatisation sont égales devant le microbe, que la maladie est une, et en tous cas une maladie à microbes. De ce fait j'ai déduit une conséquence qui s'impose avec une force invincible, à savoir que les dissemblances cliniques de la pneumonie sont indépendantes du microbe, et qu'elles sont uniquement l'œuvre du malade, qui fait sa pneumonie comme il peut, abstraction faite du pneumocoque présent dans tous les cas.

Nous avons constaté que le microbe dit pneumonique n'est point exclusivement propre à la pneumonie, et qu'on le retrouve dans la maladie que j'ai décrite sous le nom de *broncho-alvéolite fibrineuse hémorrhagique;* lorsque cette maladie survient chez un phtisique, ce qui est le cas ordinaire, on rencontre à la fois le bacille tuberculeux et le microbe pneumonique.

D'un autre côté, tout en vérifiant la constance des microbes dans l'*endocardite infectieuse*, nous avons reconnu qu'ils ne sont pas toujours les mêmes, et qu'il faut en distinguer trois formes, dont deux sont nettement

déterminées : l'une est identique au microbe de la suppuration, l'autre est identique au microbe pneumonique.

De ces deux faits, pluralité des microbes dans la même maladie, présence du même microbe dans des maladies différentes, j'ai déduit cette conséquence que certains microbes, bien et dûment pathogènes, ne traduisent pas leur action nocive par des effets toujours identiques; et qu'il y a lieu d'admettre deux classes de microbes pathogènes, les *pathogènes spécifiques*, dont les effets sont toujours les mêmes, de sorte qu'à chacun de ces microbes répond une maladie unique, tels les microbes de la tuberculose, de l'érysipèle; et les *pathogènes indifférents*, dont les effets nocifs varient selon les conditions de l'organisme, et selon les tissus sur lesquels ils se fixent et prolifèrent, de sorte qu'à chacun de ces microbes répondent plusieurs maladies distinctes; tels les microbes pyogènes, et les microbes pneumoniques.

J'ai prouvé que, malgré l'avènement de l'étiologie microbienne, le *refroidissement* doit conserver sa place parmi les causes des maladies aiguës, notamment de la *pneumonie*. J'ai en effet présenté deux cas, dans lesquels une pneumonie mortelle a éclaté dans les vingt-quatre heures qui ont suivi un refroidissement brusque, subi, dans des conditions toutes différentes, par deux individus de constitution robuste et en parfaite santé.

Dans ces deux cas, les pneumocoques ont été constatés, tant dans les crachats que dans l'exsudat pulmonaire. Comment interpréter leur présence? Faut-il donc admettre, ai-je dit dans la leçon que j'ai faite à ce sujet

le 22 mai dernier, que ces microbes ont envahi l'organisme au moment précis où il s'est refroidi? J'ai repoussé cette hypothèse. Me fondant sur les recherches de Fraenkel et de M. Netter, qui ont plusieurs fois trouvé le pneumocoque dans la salive normale, j'ai fait connaître et j'ai défendu une tout autre interprétation, qui a pour moi la valeur d'un principe fondamental de pathogénie; les microbes ne sont pas venus du dehors, ils existaient préalablement chez ces individus; cantonnés dans la salive, ils étaient innocents; la perturbation organique résultant du refroidissement les a rendus diffusibles et nuisibles.

C'est là un cas très net de ce mode d'infection, que j'ai signalé depuis nombre d'années sous le nom d'*auto-infection;* dénomination à laquelle, pour plus de précision, j'ai substitué, en 1885, celle d'*infection intrinsèque*.

J'ai montré en effet, à propos de l'endocardite infectieuse, que l'infection n'est pas toujours la conséquence de l'envahissement de l'organisme par des microbes étrangers venus du dehors, et qu'à côté de cette *infection extrinsèque*, il faut admettre une *infection intrinsèque* par affaiblissement de la résistance normale de l'organisme aux microbes qu'il porte en lui.

J'attache une extrême importance à cette doctrine nouvelle; elle agrandit largement le domaine de la pathogénie microbienne, en maintenant la puissance causale des prédispositions organiques.

C'est aussi dans nos recherches sur l'endocardite infectieuse que nous avons découvert un fait nouveau d'un bien grand intérêt.

L'étude d'une malade qui a guéri d'une endocardite de cette nature, me permet d'affirmer que l'altération du sang par les microbes survit à la défervescence fébrile qui est le signal de la guérison. Dans les premiers temps qui suivent l'apyrexie définitive, l'examen du sang, pratiqué à divers intervalles, y démontre la présence de germes identiques qui deviennent de plus en plus rares; la femme dont je parle a été tuée subitement par des embolies cérébrales, deux mois et six jours après la guérison de la phase aiguë de l'endocardite; or, malgré la longueur de ce délai, nous avons constaté à l'autopsie qu'il y avait encore des microbes dans le sang, dans les végétations de l'endocarde, et dans le tissu du foie et de la rate; mais l'état de jour en jour plus satisfaisant de la malade, l'absence complète de fièvre, prouvent jusqu'à l'évidence que ces microbes étaient devenus parfaitement innocents, ils n'étaient plus même pyrétogènes. Ils n'ont produit aucun phénomène quelconque, l'examen du sang et des tissus en a seul révélé la présence. Avec la chute de la fièvre et le phénomène critique de la diurèse, la maladie a été franchement terminée.

De cette observation j'ai déduit un enseignement d'une haute portée, qui n'est en somme que l'expression même du fait constaté.

Les microbes pathogènes peuvent rester dans l'organisme, sans lui nuire, plus de deux mois après la guérison de la maladie qu'ils ont provoquée; donc l'organisme est capable de modifier les microbes au point de les réduire à l'inertie, encore bien qu'ils soient encore présents avec les mêmes caractères objectifs que dans la phase nocive; à l'issue de la lutte dans laquelle le malade

a triomphé, ils sont devenus innocents. Cette *capacité modificatrice de l'organisme* est le moyen de la guérison dans les maladies infectieuses; si vous la niez, prenez garde, vous serez obligés d'admettre, contre l'évidence expérimentale, que les susdits microbes étaient innocents d'emblée.

Le fait démontré par notre observation est donc gros de conséquences, non seulement pour le cas particulier de l'endocardite infectieuse, mais pour la pathologie microbienne en général.

Je considère cette notion de la *capacité modificatrice de l'organisme* comme aussi importante que la notion de l'*infection intrinsèque*. A elles deux, ces notions médicales suffisent pour maintenir, en face des découvertes microbiennes, la suprématie de l'organisme vivant : l'une en démontre le rôle prépondérant dans l'étiologie des maladies infectieuses; l'autre en démontre l'importance comme source fondamentale des indications thérapeutiques; le malade les fournit, et non point le microbe.

Dans le même ordre d'études, j'ai démontré l'existence et le mécanisme de l'*infection purulente* à la suite de la pneumonie.

En pareil cas l'évolution est la suivante :

Un individu est pris en parfaite santé d'une pneumonie aiguë; la maladie présente les caractères et la marche d'une pneumonie franche, rien ne fait prévoir les incidents redoutables dont elle sera le point de départ; dans les délais ordinaires, la phase aiguë arrive à son terme, la fièvre prend fin. Mais la défervescence fébrile n'est pas suivie d'une réparation locale complète; un

reliquat plus ou moins étendu du foyer pneumonique persiste sans changement. Après une période stationnaire indécise, la situation du malade s'aggrave, et il succombe, après avoir présenté les signes non douteux d'un état d'infection, ou bien il meurt subitement, sans aggravation préalable. A l'autopsie, on constate des points de suppuration dans le reliquat pneumonique, et des foyers purulents diffus, soit dans les membres, soit dans les viscères.

L'individu ayant été pris de sa pneumonie en parfaite santé, le reliquat pneumonique ayant été pendant nombre de jours la seule lésion présente, il est certain, de par la simple chronologie des accidents, que la suppuration du poumon est le point de départ des foyers purulents à distance, et de l'infection générale de l'organisme. Mais, d'ailleurs, si l'on soumet ces divers foyers aux recherches microbiennes, on peut saisir, et mettre en évidence les agents intermédiaires entre la lésion primitive et les lésions secondaires : car les mêmes micro-organismes que l'on découvre dans les points suppurés du poumon, on les décèle dans le sang, et dans tous les foyers à distance, sans exception.

C'est un type achevé de *pyohémie par migrations microbiennes*.

J'ai présenté deux exemples complètement étudiés de cette évolution pathologique.

Par l'étude de deux faits d'une précision exceptionnelle, j'ai fait voir comment doivent être interprétées, par la doctrine microbienne, les *tuberculoses* qui se développent après une pneumonie mal résolue, ou sous

l'influence du rétrécissement de l'artère pulmonaire. Ce sont du reste des cas particuliers d'une règle générale dont la vérité est absolue. Toute condition qui altère la nutrition du poumon, de manière à constituer un état persistant d'hypotrophie pulmonaire, est une cause efficace de tuberculose; vienne alors le bacille, il trouve dans ce tissu modifié et privé de résistance un terrain favorable à sa fixation et à sa pullulation, et le tubercule prend naissance.

Ce qui est vrai de la tuberculose est également vrai de toutes les autres maladies infectieuses; ainsi que je l'ai enseigné déjà en 1882, l'absorption des germes ne suffit pas, il faut que l'organisme leur offre un terrain favorable; c'est précisément pour cela que l'étiologie empirique reste debout, avec toute sa valeur, en présence de l'étiologie microbienne.

A propos d'un cas d'*érysipèle* atténué, avec présence du microbe spécifique dans le sang, j'ai fait connaître l'interprétation de l'immunité symptomatique, conférée par les attaques successives de la maladie chez le même individu. Les premières sont fortes et complètes; puis, à mesure qu'elles se répètent, elles s'affaiblissent graduellement comme par une atténuation progressive, de sorte que chaque attaque a, pour la suivante, le rôle d'une inoculation partiellement préventive; l'organisme reste impressionnable à l'agent pathogène, mais, par une sorte d'accoutumance, il en ressent moins vivement l'effet. L'attaque ne confère pas d'immunité morbide, car l'individu continue à faire de l'érysipèle; mais elle confère une immunité symptomatique, qui se traduit par

la forme atténuée de la maladie. Cette atténuation, cet avortement relatif est la conséquence des modifications produites dans l'organisme par les attaques, j'allais dire par les inoculations antérieures. Pourtant l'agent infectant est toujours le même; la preuve, c'est que nous l'avons retrouvé, avec ses caractères les plus parfaits, chez notre malade à l'érysipèle avorté; mais la sensibilité de l'organisme à cet agent a été modifiée. M. Pasteur, dans sa création géniale, procède par l'atténuation des agents infectants; mon observation enseigne que la nature procède ici par l'atténuation de la réceptivité. Je ne crois pas qu'on ait jamais donné une preuve plus directe et plus positive de l'influence qu'exerce l'état préalable de l'organisme sur la génération et l'évolution des maladies infectieuses.

Voilà, Messieurs, mon contingent de faits; voilà les enseignements d'ordre général que j'en ai déduits.

Vous pouvez juger par là combien est peu mérité le reproche qui m'a été parfois adressé d'être l'adversaire des microbes. Ce reproche est vraiment fait pour surprendre, parce qu'il pèche par une double étourderie : d'une part je ne l'ai justifié ni par mes paroles, ni par mes écrits; d'autre part il vise une impossibilité, car on ne peut être l'adversaire d'un fait; or, la présence et le rôle des microbes dans un grand nombre de maladies sont un fait, et des mieux établis. Serait-il possible d'être l'adversaire de la fièvre, de l'embolie, de la pyémie, du râle crépitant? non, n'est-ce pas? Eh bien! il n'est pas plus possible aujourd'hui d'être l'adversaire des microbes.

tomac; l'infection est partie de la surface ulcérée du cancer; on suit sa marche dans les ganglions et les vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux, et on la saisit à son arrivée dans la plèvre droite, envahie par les mêmes microbes qui sont constatés dans les étapes précédentes.

Nous avons vérifié, après nombre d'autres observateurs, la constance du pneumocoque dans toutes les *pneumonies* fibrineuses, quelle qu'en soit d'ailleurs l'évolution clinique. J'ai établi par suite que la théorie de la dualité de la pneumonie n'est pas fondée, que toutes les pneumonies à hépatisation sont égales devant le microbe, que la maladie est une, et en tous cas une maladie à microbes. De ce fait j'ai déduit une conséquence qui s'impose avec une force invincible, à savoir que les dissemblances cliniques de la pneumonie sont indépendantes du microbe, et qu'elles sont uniquement l'œuvre du malade, qui fait sa pneumonie comme il peut, abstraction faite du pneumocoque présent dans tous les cas.

Nous avons constaté que le microbe dit pneumonique n'est point exclusivement propre à la pneumonie, et qu'on le retrouve dans la maladie que j'ai décrite sous le nom de *broncho-alvéolite fibrineuse hémorrhagique;* lorsque cette maladie survient chez un phtisique, ce qui est le cas ordinaire, on rencontre à la fois le bacille tuberculeux et le microbe pneumonique.

D'un autre côté, tout en vérifiant la constance des microbes dans l'*endocardite infectieuse*, nous avons reconnu qu'ils ne sont pas toujours les mêmes, et qu'il faut en distinguer trois formes, dont deux sont nettement

déterminées : l'une est identique au microbe de la suppuration, l'autre est identique au microbe pneumonique.

De ces deux faits, pluralité des microbes dans la même maladie, présence du même microbe dans des maladies différentes, j'ai déduit cette conséquence que certains microbes, bien et dûment pathogènes, ne traduisent pas leur action nocive par des effets toujours identiques; et qu'il y a lieu d'admettre deux classes de microbes pathogènes, les *pathogènes spécifiques*, dont les effets sont toujours les mêmes, de sorte qu'à chacun de ces microbes répond une maladie unique, tels les microbes de la tuberculose, de l'érysipèle; et les *pathogènes indifférents*, dont les effets nocifs varient selon les conditions de l'organisme, et selon les tissus sur lesquels ils se fixent et prolifèrent, de sorte qu'à chacun de ces microbes répondent plusieurs maladies distinctes; tels les microbes pyogènes, et les microbes pneumoniques.

J'ai prouvé que, malgré l'avènement de l'étiologie microbienne, le *refroidissement* doit conserver sa place parmi les causes des maladies aiguës, notamment de la *pneumonie*. J'ai en effet présenté deux cas, dans lesquels une pneumonie mortelle a éclaté dans les vingt-quatre heures qui ont suivi un refroidissement brusque, subi, dans des conditions toutes différentes, par deux individus de constitution robuste et en parfaite santé.

Dans ces deux cas, les pneumocoques ont été constatés, tant dans les crachats que dans l'exsudat pulmonaire. Comment interpréter leur présence? Faut-il donc admettre, ai-je dit dans la leçon que j'ai faite à ce sujet

le 22 mai dernier, que ces microbes ont envahi l'organisme au moment précis où il s'est refroidi? J'ai repoussé cette hypothèse. Me fondant sur les recherches de Fraenkel et de M. Netter, qui ont plusieurs fois trouvé le pneumocoque dans la salive normale, j'ai fait connaître et j'ai défendu une tout autre interprétation, qui a pour moi la valeur d'un principe fondamental de pathogénie; les microbes ne sont pas venus du dehors, ils existaient préalablement chez ces individus; cantonnés dans la salive, ils étaient innocents; la perturbation organique résultant du refroidissement les a rendus diffusibles et nuisibles.

C'est là un cas très net de ce mode d'infection, que j'ai signalé depuis nombre d'années sous le nom d'*auto-infection;* dénomination à laquelle, pour plus de précision, j'ai substitué, en 1885, celle d'*infection intrinsèque*.

J'ai montré en effet, à propos de l'endocardite infectieuse, que l'infection n'est pas toujours la conséquence de l'envahissement de l'organisme par des microbes étrangers venus du dehors, et qu'à côté de cette *infection extrinsèque*, il faut admettre une *infection intrinsèque* par affaiblissement de la résistance normale de l'organisme aux microbes qu'il porte en lui.

J'attache une extrême importance à cette doctrine nouvelle; elle agrandit largement le domaine de la pathogénie microbienne, en maintenant la puissance causale des prédispositions organiques.

C'est aussi dans nos recherches sur l'endocardite infectieuse que nous avons découvert un fait nouveau d'un bien grand intérêt.

L'étude d'une malade qui a guéri d'une endocardite de cette nature, me permet d'affirmer que l'altération du sang par les microbes survit à la défervescence fébrile qui est le signal de la guérison. Dans les premiers temps qui suivent l'apyrexie définitive, l'examen du sang, pratiqué à divers intervalles, y démontre la présence de germes identiques qui deviennent de plus en plus rares; la femme dont je parle a été tuée subitement par des embolies cérébrales, deux mois et six jours après la guérison de la phase aiguë de l'endocardite; or, malgré la longueur de ce délai, nous avons constaté à l'autopsie qu'il y avait encore des microbes dans le sang, dans les végétations de l'endocarde, et dans le tissu du foie et de la rate; mais l'état de jour en jour plus satisfaisant de la malade, l'absence complète de fièvre, prouvent jusqu'à l'évidence que ces microbes étaient devenus parfaitement innocents, ils n'étaient plus même pyrétogènes. Ils n'ont produit aucun phénomène quelconque, l'examen du sang et des tissus en a seul révélé la présence. Avec la chute de la fièvre et le phénomène critique de la diurèse, la maladie a été franchement terminée.

De cette observation j'ai déduit un enseignement d'une haute portée, qui n'est en somme que l'expression même du fait constaté.

Les microbes pathogènes peuvent rester dans l'organisme, sans lui nuire, plus de deux mois après la guérison de la maladie qu'ils ont provoquée; donc l'organisme est capable de modifier les microbes au point de les réduire à l'inertie, encore bien qu'ils soient encore présents avec les mêmes caractères objectifs que dans la phase nocive; à l'issue de la lutte dans laquelle le malade

a triomphé, ils sont devenus innocents. Cette *capacité modificatrice de l'organisme* est le moyen de la guérison dans les maladies infectieuses; si vous la niez, prenez garde, vous serez obligés d'admettre, contre l'évidence expérimentale, que les susdits microbes étaient innocents d'emblée.

Le fait démontré par notre observation est donc gros de conséquences, non seulement pour le cas particulier de l'endocardite infectieuse, mais pour la pathologie microbienne en général.

Je considère cette notion de la *capacité modificatrice de l'organisme* comme aussi importante que la notion de l'*infection intrinsèque*. A elles deux, ces notions médicales suffisent pour maintenir, en face des découvertes microbiennes, la suprématie de l'organisme vivant : l'une en démontre le rôle prépondérant dans l'étiologie des maladies infectieuses; l'autre en démontre l'importance comme source fondamentale des indications thérapeutiques; le malade les fournit, et non point le microbe.

Dans le même ordre d'études, j'ai démontré l'existence et le mécanisme de l'*infection purulente* à la suite de la pneumonie.

En pareil cas l'évolution est la suivante :

Un individu est pris en parfaite santé d'une pneumonie aiguë; la maladie présente les caractères et la marche d'une pneumonie franche, rien ne fait prévoir les incidents redoutables dont elle sera le point de départ; dans les délais ordinaires, la phase aiguë arrive à son terme, la fièvre prend fin. Mais la défervescence fébrile n'est pas suivie d'une réparation locale complète; un

reliquat plus ou moins étendu du foyer pneumonique persiste sans changement. Après une période stationnaire indécise, la situation du malade s'aggrave, et il succombe, après avoir présenté les signes non douteux d'un état d'infection, ou bien il meurt subitement, sans aggravation préalable. A l'autopsie, on constate des points de suppuration dans le reliquat pneumonique, et des foyers purulents diffus, soit dans les membres, soit dans les viscères.

L'individu ayant été pris de sa pneumonie en parfaite santé, le reliquat pneumonique ayant été pendant nombre de jours la seule lésion présente, il est certain, de par la simple chronologie des accidents, que la suppuration du poumon est le point de départ des foyers purulents à distance, et de l'infection générale de l'organisme. Mais, d'ailleurs, si l'on soumet ces divers foyers aux recherches microbiennes, on peut saisir, et mettre en évidence les agents intermédiaires entre la lésion primitive et les lésions secondaires : car les mêmes micro-organismes que l'on découvre dans les points suppurés du poumon, on les décèle dans le sang, et dans tous les foyers à distance, sans exception.

C'est un type achevé de *pyohémie par migrations microbiennes.*

J'ai présenté deux exemples complètement étudiés de cette évolution pathologique.

Par l'étude de deux faits d'une précision exceptionnelle, j'ai fait voir comment doivent être interprétées, par la doctrine microbienne, les *tuberculoses* qui se développent après une pneumonie mal résolue, ou sous

l'influence du rétrécissement de l'artère pulmonaire. Ce sont du reste des cas particuliers d'une règle générale dont la vérité est absolue. Toute condition qui altère la nutrition du poumon, de manière à constituer un état persistant d'hypotrophie pulmonaire, est une cause efficace de tuberculose; vienne alors le bacille, il trouve dans ce tissu modifié et privé de résistance un terrain favorable à sa fixation et à sa pullulation, et le tubercule prend naissance.

Ce qui est vrai de la tuberculose est également vrai de toutes les autres maladies infectieuses; ainsi que je l'ai enseigné déjà en 1882, l'absorption des germes ne suffit pas, il faut que l'organisme leur offre un terrain favorable; c'est précisément pour cela que l'étiologie empirique reste debout, avec toute sa valeur, en présence de l'étiologie microbienne.

A propos d'un cas d'*érysipèle* atténué, avec présence du microbe spécifique dans le sang, j'ai fait connaître l'interprétation de l'immunité symptomatique, conférée par les attaques successives de la maladie chez le même individu. Les premières sont fortes et complètes; puis, à mesure qu'elles se répètent, elles s'affaiblissent graduellement comme par une atténuation progressive, de sorte que chaque attaque a, pour la suivante, le rôle d'une inoculation partiellement préventive; l'organisme reste impressionnable à l'agent pathogène, mais, par une sorte d'accoutumance, il en ressent moins vivement l'effet. L'attaque ne confère pas d'immunité morbide, car l'individu continue à faire de l'érysipèle; mais elle confère une immunité symptomatique, qui se traduit par

la forme atténuée de la maladie. Cette atténuation, cet avortement relatif est la conséquence des modifications produites dans l'organisme par les attaques, j'allais dire par les inoculations antérieures. Pourtant l'agent infectant est toujours le même; la preuve, c'est que nous l'avons retrouvé, avec ses caractères les plus parfaits, chez notre malade à l'érysipèle avorté; mais la sensibilité de l'organisme à cet agent a été modifiée. M. Pasteur, dans sa création géniale, procède par l'atténuation des agents infectants; mon observation enseigne que la nature procède ici par l'atténuation de la réceptivité. Je ne crois pas qu'on ait jamais donné une preuve plus directe et plus positive de l'influence qu'exerce l'état préalable de l'organisme sur la génération et l'évolution des maladies infectieuses.

Voilà, Messieurs, mon contingent de faits; voilà les enseignements d'ordre général que j'en ai déduits.

Vous pouvez juger par là combien est peu mérité le reproche qui m'a été parfois adressé d'être l'adversaire des microbes. Ce reproche est vraiment fait pour surprendre, parce qu'il pèche par une double étourderie : d'une part je ne l'ai justifié ni par mes paroles, ni par mes écrits; d'autre part il vise une impossibilité, car on ne peut être l'adversaire d'un fait; or, la présence et le rôle des microbes dans un grand nombre de maladies sont un fait, et des mieux établis. Serait-il possible d'être l'adversaire de la fièvre, de l'embolie, de la pyémie, du râle crépitant? non, n'est-ce pas? Eh bien! il n'est pas plus possible aujourd'hui d'être l'adversaire des microbes.

Je ne le suis donc point, et je viens de vous le prouver surabondamment.

Mais j'ai été, je suis, et je serai toujours l'adversaire des théories antimédicales qui tendent à supprimer le malade au profit du microbe; qui veulent réduire l'étiologie à la pénétration des microbes du dehors dans l'organisme; qui veulent restreindre le diagnostic et le pronostic à la constatation et à l'appréciation des microbes; qui veulent borner la thérapeutique aux indications tirées des microbes; qui, pour tout dire en un mot, prétendent transformer la médecine humaine en médecine microbienne.

Tout autre est ma visée; je repousse les théories, je m'incline devant les faits; je les recherche, je m'efforce d'en augmenter le nombre, je les étudie et les interprète avec le triple secours de la pathologie générale, de la clinique et du laboratoire; et je suis certain, je vous en ai donné des preuves dans mon exposé, je suis certain que, par l'accumulation même des faits ainsi étudiés, la vérité se fera jour telle que je l'entrevois, telle que je l'enseigne, dans le sens d'une étroite et parfaite conciliation entre la médecine traditionnelle et les découvertes contemporaines.

DEUXIÈME LEÇON

INFECTION TYPHOÏDE MALIGNE

(18 DÉCEMBRE 1886)

Observation d'une fièvre typhoïde grave d'emblée. — État constitutionnel de la malade. — Gravité des symptômes initiaux. — Précocité anormale de la rétention d'urine. — Albuminurie abondante. — Marche insolite de la température. — Angine précoce. — Dysphagie absolue. — Précocité de l'eschare au sacrum. — Mort au douzième jour.

De la forme dite ataxique de la fièvre typhoïde. — Cette *forme maligne* est imputable à l'intensité de l'infection et aux mauvaises conditions du malade. — Ses caractères fondamentaux.

Des angines vulgaires au cours de la fièvre typhoïde. — De l'*angine typhoïde*. — *Dysphagie paralytique*.

Recherche et culture des *bacilles*. — État de la question. — Résultats de l'autopsie.

MESSIEURS,

La malade, dont je vais vous entretenir, a succombé au douzième jour d'une fièvre typhoïde qui a été grave dès son début; par là même cette histoire est digne de votre attention, car elle vous présente un trop frappant exemple des tristes réalités de la pratique; mais, en outre, elle me fournit une occasion favorable de vous faire connaître la forme la plus redoutable de l'infection typhoïde, de vous décrire l'angine spéciale de cette

maladie, et de vous exposer les principaux faits relatifs au microbe de cette affection.

Une grosse fille de vingt-deux ans, originaire du département du Nord, est entrée dans notre service, salle Laënnec, n° 29, le 4 décembre dernier. Elle était à Paris, en qualité de domestique, depuis quelques mois seulement. Très forte, très robuste en apparence, elle ne l'était point en réalité; les proportions exubérantes de sa personne ne tenaient nullement au développement du système musculaire; elles n'avaient d'autre cause qu'une surcharge adipeuse, qui, étant donné l'âge de la malade, constituait une véritable obésité pathologique. Plusieurs fois déjà, j'ai eu l'occasion de vous dire et de vous prouver combien cet état constitutionnel est défavorable pour l'évolution des maladies aiguës; la signification fâcheuse de cet état était encore aggravée par la pâleur des téguments, et par la coloration blond fade de la chevelure. Le terrain organique était, sans contredit, aussi mauvais que possible au point de vue de la résistance aux processus pathologiques.

A son arrivée, cette fille racontait qu'elle était malade depuis trois jours seulement; la vérité est que, à ce moment, elle avait été contrainte de cesser tout travail, mais que, depuis dix jours déjà, elle avait éprouvé un malaise croissant, caractérisé surtout par des maux de tête, de l'anorexie et de la courbature. L'aggravation qui l'avait obligée de s'aliter, il y a trois jours, indiquait, selon toute vraisemblance, le début de la fièvre.

La température, le soir de l'entrée, est de 39°,1; il y a déjà de l'abattement, la céphalalgie est violente, la

langue, fortement saburrale, porte l'empreinte des dents; depuis l'administration d'un purgatif l'avant-veille, la diarrhée a persisté.

Le lendemain matin, 5 décembre, il y eut une forte rémission thermique à 38°,2, sans atténuation d'ailleurs dans les autres symptômes. Les fonctions cérébrales étaient intactes, mais l'abattement était déjà voisin de la prostration; le ventre n'était nullement météorisé, mais il y avait de la sensibilité et du gargouillement dans la fosse iliaque droite; la rate était augmentée de volume, tandis que le foie était normal; il n'y avait pas trace d'éruption. C'était en effet trop tôt.

Cet ensemble de symptômes, cette atteinte précoce et profonde de l'organisme ne laissaient aucun doute sur l'existence d'une infection typhoïde grave.

Dès ce moment, du reste, nous constations chez la malade deux particularités fort inquiétantes par elles-mêmes. L'*urine* était rare et trouble, ce qui est la règle au début de l'affection, avant l'intervention du traitement; mais elle ne renfermait pas seulement des traces d'albumine, elle en contenait une proportion considérable, qui a persisté jusqu'à la fin, et le microscope y décelait en abondance des cylindres épithéliaux, hyalins et granuleux.

D'un autre côté, à partir du 6 décembre, cinquième jour de la maladie d'après notre supputation, dont la suite de l'observation a démontré l'exactitude, il y eut une *rétention complète* de l'urine, nécessitant matin et soir l'emploi de la sonde. Lorsque ce phénomène survient vers le troisième septénaire d'une fièvre typhoïde

adynamique, il n'a pas par lui-même une signification pronostique fâcheuse; mais s'il se montre, comme ici, dès le cinquième ou le sixième jour, il dénote une perturbation anormalement précoce du système nerveux, et il impose par lui seul un pronostic grave.

Ainsi donc, état constitutionnel de la malade, — précocité de la détermination rénale, — précocité de la rétention d'urine, voilà les raisons qui, dès le cinquième jour, 6 décembre, nous inspiraient les doutes les plus sérieux sur la possibilité d'une évolution favorable.

Le traitement par les lotions froides, le lait, l'alcool et la quinine fut aussitôt institué; néanmoins, l'état alla toujours s'aggravant; du reste, un nouvel incident, dont je vous parlerai dans un instant, vint bientôt empêcher l'ingestion du lait en abondance, laquelle était, dans l'espèce, la partie la plus importante de la médication.

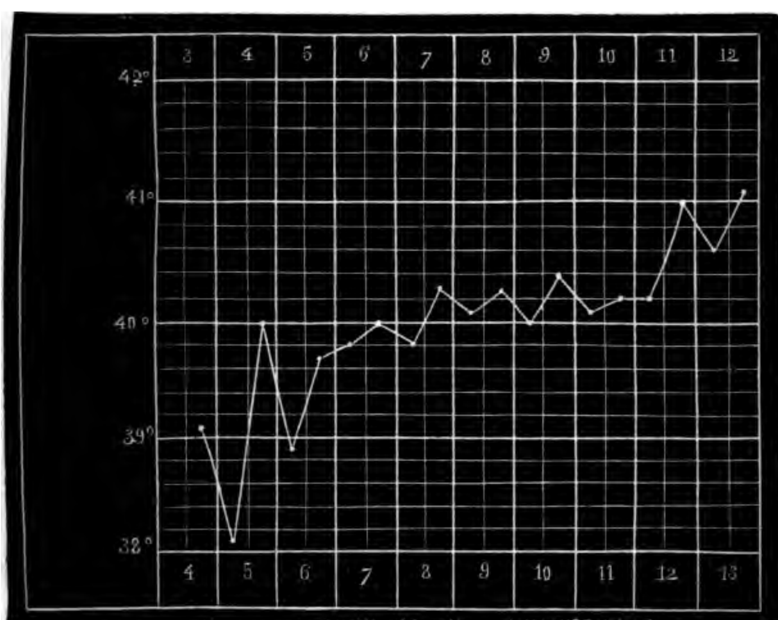
Après la rémission du quatrième jour au matin, la température est remontée le soir même à 40°; le matin suivant elle s'est encore abaissée à 39°, mais à dater de ce moment elle n'a plus présenté que des rémissions insignifiantes de deux ou trois dixièmes, et elle s'est toujours maintenue à 40° ou au-dessus (Voy. le *tracé* ci-contre).

Au sixième jour, la prostration était complète, et tous les signes extérieurs de l'état typhoïde étaient en plein développement. Cependant, à l'exception de la détermination rénale, les localisations habituelles de la maladie ne présentaient nullement une intensité exceptionnelle; le catarrhe bronchique était médiocre, sans foyer de condensation, et, par suite, il n'apportait aucune entrave

à la fonction respiratoire; l'hyperthermie était forte et continue, c'est vrai, mais le cœur n'en était point affecté, tout y était normal, contractions et bruits; enfin le cerveau était à peine troublé, car le délire, tranquille d'ailleurs, n'existait que la nuit; la diarrhée persistait,

Tracé I. — FIÈVRE TYPHOÏDE.

Jours de la maladie.



Décembre.

mais elle était très modérée; le météorisme était à peine marqué; bref, aucun accident local inquiétant ou insolite. La gravité incontestable de la situation tenait uniquement à la gravité de l'infection générale, et à l'insuffisance de la dépuration urinaire.

Au septième jour, quelques rares taches rosées sont

apparues, trois ou quatre en avant sur l'abdomen, autant en arrière dans la région lombaire, pas davantage; c'était tout juste assez pour prouver l'exactitude de notre conclusion quant à la chronologie de la maladie.

Dans la nuit du cinquième au sixième jour, la malade a commencé à souffrir de la gorge; le jour suivant, elle éprouvait de ce fait une véritable dysphagie; la pression derrière l'angle du maxillaire était douloureuse, et l'ingestion des liquides, devenue très pénible, fut nécessairement très réduite. L'examen, rendu très difficile par l'abondance des mucosités visqueuses et des concrétions fuligineuses qui encombraient l'arrière-gorge, ne donna pas de résultat bien net ce jour-là. Le lendemain, septième jour, nous avons réussi à voir sur le pilier postérieur gauche une ulcération allongée, peu profonde, à surface lisse; nous avions donc affaire à l'angine ulcéreuse précoce, qui appartient en propre à la fièvre typhoïde. La dysphagie était accrue, au point qu'à chaque tentative de déglutition, la malade rejetait la plus grande partie du liquide introduit dans la bouche.

L'apparition de cette angine fut le signal d'une aggravation considérable; à dater de ce moment, l'hyperthermie fut continue; l'urine, qui avait commencé à être influencée par le lait, devint plus rare, plus foncée, plus albumineuse qu'au début; tout traitement efficace était impossible, car à partir du huitième jour nous avons été obligés d'introduire les liquides par une sonde nasale.

En même temps, le catarrhe bronchique prenait plus d'intensité, les râles sibilants étaient remplacés dans

toute l'étendue des poumons par des râles sous-crépitants très abondants aux deux bases, et nous constations un phénomène, dont je vous ai bien des fois déjà indiqué la gravité, à savoir l'affaiblissement croissant du premier bruit du cœur, signe d'une diminution parallèle de la force contractile de l'organe.

Cependant, au milieu de cette accumulation de symptômes destructeurs, nous n'avons vu survenir aucun désordre nerveux éclatant : le délire a gardé le caractère de subdélirium nocturne jusqu'à l'apparition de la somnolence et du coma final; il n'y a eu ni convulsions, ni contractures, ni soubresauts de tendons; pas un instant d'agitation, pas d'autres plaintes que celles qui étaient provoquées par la dysphagie; prostration croissante dans le décubitus dorsal; telle était en somme l'expression résumée de la situation. Le température était invariablement au-dessus de 40 degrés.

Au neuvième jour, une rougeur diffuse est apparue sur la région sacrée, et le lendemain il y avait une légère exulcération au centre de la zone érythémateuse. Je ne crois pas qu'il existe un autre exemple d'une pareille précocité pour le début de l'eschare typhique.

Le jour suivant, qui était le onzième, la somnolence est complète, la température monte le soir à 41°, le lendemain matin elle est de 41°,6, le soir de 41°,1, et la malade succombe, dans le coma, le soir même à onze heures.

Ce n'est pas seulement la rapidité exceptionnelle de la maladie qui doit ici fixer l'attention : ce sont ses allures toutes spéciales; c'est surtout le fait que la malignité

s'est affirmée dès le début par des phénomènes d'une précocité complètement anormale.

L'autopsie, dont je vous parlerai bientôt plus en détail, a bien montré les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde; mais elle a prouvé également, comme l'observation l'avait fait prévoir, que les altérations viscérales ne présentaient aucune gravité insolite, que les centres nerveux et le cœur étaient intacts, que les poumons ne contenaient pas de noyaux de broncho-pneumonie, que les reins seuls étaient plus atteints qu'ils ne le sont d'ordinaire à cette date.

Cela étant, et en nous reportant à l'évolution clinique, nous sommes forcément amenés à nous poser cette question :

Quelle est la forme de fièvre typhoïde qui a été ici en cause?

Parmi les formes classiques, la seule qui tue aussi promptement est celle qui est ordinairement décrite sous le nom de forme ataxique; en raison même de la rapidité de la mort de notre malade, c'est donc à cette forme que nous devons songer. Il semble tout d'abord que les particularités cliniques ne permettent point cette conclusion, puisque nous n'avons eu ici ni le délire violent, ni les contractures, ni les soubresauts de tendons. Cette objection ne peut m'arrêter : il y a longtemps, cela remonte à la première édition de ma *Pathologie* en 1871, j'ai montré que le véritable signe de cette forme toujours mortelle, n'est pas le désordre des fonctions cérébro-spinales; ce n'est pas non plus le défaut de rapport entre les accidents cérébraux et les phénomènes abdominaux; le vrai critérium, c'est la marche insolite de la fièvre qui at-

teint trop tôt les degrés élevés, et qui dépasse ensuite le maximum ordinaire; la chaleur excessive du soir est d'autant plus périlleuse qu'elle n'est interrompue que par des rémissions à peine marquées ou nulles (*ligne thermique en plateau*); dans la dernière journée, la température monte sans cesse, elle franchit 40°,5, atteint ou dépasse 41°, et le patient succombe avec un chiffre thermométrique supérieur à tous les précédents.

Examinez à nouveau le tracé de notre malade, et vous verrez qu'il réalise de tous points la description précédente, qui a seize ans de date.

C'est précisément en raison de l'inconstance des désordres nerveux éclatants qui ont été considérés à tort comme la caractéristique de cette forme, que je l'ai souvent qualifiée de *forme hyperthermique*. Malgré le discrédit dans lequel est tombée une dénomination longtemps classique, je n'hésiterais pas à lui appliquer l'épithète de *maligne*, et cela parce que cette forme présente un caractère non moins constant, non moins distinctif que l'hyperthermie; *la gravité est initiale*, elle ne résulte point de l'accroissement graduel des symptômes, ou de quelque localisation viscérale secondaire. A peine atteint, le malade présente les traits de cette forme redoutable; aussi la mort peut-elle être encore plus rapide que dans le cas actuel, et j'ai reproduit, dans ma *Pathologie*, le tracé d'un homme de vingt-neuf ans, qui a succombé au septième jour avec une température de 42 degrés. C'est bien là, dans la complète acception du terme, la maladie *mali moris* des anciens.

En raison de la gravité d'emblée, et des allures spéciales de cette forme, je l'ai attribuée à l'intensité

exceptionnelle de l'infection; elle exprime le plus haut degré de l'empoisonnement typhoïde; cette cause peut encore être aggravée par les conditions individuelles du malade : je dois signaler notamment l'alcoolisme et l'obésité.

L'altération du sang, qui présentait au complet les caractères du sang dissous, la défaillance du cœur, dont le microscope a pourtant démontré l'intégrité, et l'insuffisance de la dépuration urinaire, telles ont été ici, comme dans tous les cas semblables, les causes instrumentales de la mort.

D'après mon expérience de cette forme de l'infection typhoïde, je ne crois pas que le péril eût pu être conjuré par la persistance du traitement lacté; néanmoins je considère comme une complication grave l'angine et la dysphagie, qui ont empêché l'ingestion abondante des boissons, dans un cas où elle constituait évidemment le moyen le plus urgent du traitement. On a dit que l'angine propre de la fièvre typhoïde n'a pas de gravité; cela est vrai, mais cela ne doit s'entendre que de l'angine en elle-même, et non pas de ses effets indirects; du moment que cette angine peut entraver le traitement jusqu'à l'annihiler, il est de toute évidence qu'elle prend alors une signification pronostique des plus fâcheuses.

Quant à la dysphagie qui est apparue dès le début de la douleur angineuse, et qui est bientôt devenue insurmontable, elle ne doit pas être considérée comme une simple dysphagie inflammatoire; sa précocité, son intensité, le défaut de rapport entre cette intensité et l'étendue des lésions pharyngées, démontrent une

dysphagie paralytique. Nous avons eu là une paralysie du pharynx, comme nous avions eu, deux jours auparavant, une paralysie de la vessie. Ces phénomènes absolument anormaux, sinon en eux-mêmes, au moins quant à leur date, sont propres à la forme maligne d'emblée; ils ont représenté, chez notre malade, les désordres cérébro-spinaux plus éclatants, qu'on observe d'ordinaire en pareille circonstance.

J'appelle expressément votre attention sur ce symptôme redoutable qui n'a pas, que je sache, été signalé jusqu'ici.

L'angine typhoïde spéciale, dont notre malade nous a offert un exemple, a des caractères particuliers que je vous indiquerai dans un instant; mais je veux vous rappeler, au préalable, que l'on peut observer au cours de la fièvre typhoïde bien d'autres espèces d'angine, savoir : l'*angine catarrhale* qui, à des degrés variables, est très fréquente; — l'*angine herpétique;* — une angine à dépôts pultacés, souvent désignée par les auteurs allemands sous le nom d'*angine cachectique;* elle ne se montre que chez les sujets cachectisés, et dans les dernières périodes de la maladie; — la *folliculite tonsillaire;* — enfin, et plus rarement, l'*angine diphthéritique.*

Toutes ces angines sont plus ou moins tardives; on ne les observe guère avant la fin du second septénaire, c'est-à-dire vers le milieu de la maladie, ou plus tard vers le début de la convalescence; elles se présentent avec leurs caractères ordinaires; ce sont des incidents, des complications de la fièvre typhoïde.

Tout autre est la situation pour l'ANGINE TYPHOÏDE SPÉ-

CIALE : elle est *précoce;* elle se montre avant la fin du premier septénaire, le plus souvent avant les taches rosées; elle peut survenir plus tôt encore, vers le troisième ou le quatrième jour; elle peut même être initiale, et précéder toutes les autres manifestations de l'infection; le fait est rare. Cette angine précoce est *ulcéreuse ;* elle occupe le voile du palais, particulièrement les piliers. Les amygdales sont rarement intéressées; lorsqu'elles le sont, elles ne présentent qu'une tuméfaction légère, et ne sont pas ulcérées. Les ulcérations caractéristiques sont d'ordinaire peu nombreuses; Wagner a pu en compter jusqu'à six : c'est très rare, le plus souvent il n'y en a que deux ou trois. Elles sont peu étendues, la dimension ne dépasse guère celle d'une lentille ou d'un pois; elles sont nettement limitées sans gonflement notable au pourtour; la forme est arrondie ou ovalaire, le fond est d'une couleur blanc grisâtre, la perte de substance est très peu profonde. C'est en raison de ces caractères, notamment de l'absence de gonflement et de rougeur, que la constatation de ces lésions est souvent très difficile.

La douleur varie d'intensité; elle a été très vive chez notre malade; elle peut être faiblement accentuée; la dysphagie est en rapport avec le degré de la douleur, mais elle n'est jamais complète, à moins qu'il ne s'agisse, comme dans notre cas, d'une complication paralytique. Les ganglions sous-maxillaires sont peu ou pas tuméfiés.

Une fois formées, ces ulcérations restent stationnaires pendant six à douze jours; elles se fusionnent parfois, mais ne s'accroissent pas en profondeur. La réparation, bien étudiée par Wagner, se fait au moyen d'un revêtement épithélial qui va de la périphérie au centre, et qui

en quelques jours recouvre toute la perte de substance; il n'y a pas de formation cicatricielle (1).

C'est par suite de la simplicité de cette évolution qu'on a pu dire que cette angine est essentiellement bénigne, et qu'elle ne modifie en rien le pronostic de la maladie; je vous ai exprimé mes réserves à ce sujet, et je vous ai montré que cette angine peut avoir une gravité indirecte par l'entrave du traitement.

Cette angine typhoïde précoce est liée au processus typhique lui-même; elle en est une détermination directe, au même titre que les ulcérations intestinales ou le gonflement de la rate par exemple. Il est extrêmement vraisemblable qu'elle est due à une localisation particulière des bacilles spécifiques; mais le fait n'a pas été démontré jusqu'ici. Wagner, qui a examiné les produits qu'on peut enlever de la surface des ulcérations, y a trouvé, avec des globules blancs et des plaques d'épithélium, un grand nombre de micro-organismes divers, mais aucun d'eux ne présentait les caractères du bacille typhoïde.

Ces caractères ont été fixés par les travaux d'Eberth et de Klebs, et plus récemment Gaffky a réussi à isoler ce micro-organisme par la culture. Ils ont la forme de petits bâtonnets, dont la longueur égale en moyenne le diamètre d'un globule rouge; la largeur n'est guère que le tiers de la longueur; les extrémités sont mousses et

(1) Wagner, *Zur Kenntniss des Abdominaltyphus* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1885).

Comparez :

Duguet, *Soc. méd. des hôpitaux*, 27 avril 1883.

Dérignac, *Étude sur les déterminations de la fièvre typhoïde, sur le pharynx et l'isthme du gosier*. Thèse de Paris, 1883.

arrondies; et, par les couleurs d'aniline, ces extrémités se colorent plus fortement que la partie centrale. C'est dans les plaques de Peyer, dans la rate, dans les ganglions mésentériques et dans les reins qu'on trouve le plus facilement ces bacilles; ils n'ont été que rarement constatés dans le sang. D'après Eberth, ils sont d'autant plus nombreux qu'en est encore plus rapproché du début de la maladie; cette proposition est justifiée dans notre cas; la mort a eu lieu au douzième jour, et les microbes ont été trouvés en grande abondan ce

Le bacille typhoïde est toujours associé à un grand nombre d'autres micro-organismes, et c'est seulement par les cultures successives qu'on arrive à l'isoler, et à l'obtenir à l'état de pureté; ces cultures ont lieu sur la gélatine ou sur la pomme de terre.

Voici des tubes de gélatine qui ont été ensemencés il y a quarante-huit heures avec des produits fournis par les reins, les ganglions mésentériques, l'intestin et la rate; la culture, comme vous le voyez, est en pleine activité, mais ce sont là des cultures impures, dans lesquelles le bacille typhique a proliféré à côté d'autres espèces dont il faudra le séparer. Il y a là toute une série d'opérations délicates et complexes, et je crois utile d'en donner une idée exacte, en reproduisant la note et les figures dans lesquelles M. Berlioz a consigné les résultats des recherches qu'il a bien voulu faire, sur ma demande, pour ce cas particulier.

« La recherche des bacilles de la fièvre typhoïde a été faite dans divers organes, deux heures environ après la mort.

» I. *Intestin.* — Le contenu intestinal a été recueilli

au moyen d'une pipette flambée, et avec toutes les précautions antiseptiques nécessaires. Examiné au microscope, il contenait plusieurs microbes, un long et fin, un court et gros, un court et fin, des chaînettes formées de gros grains ovoïdes, des micrococci, soit isolés, soit réunis par deux, et de petits bacilles avec des extrémités

Fig. 1. — DIVERS MICROBES CONTENUS DANS LE LIQUIDE INTESTINAL.



1. Bacille ressemblant à celui de la fièvre typhoïde.

arrondies, ressemblant à ceux de la fièvre typhoïde. »

Voici le dessin dans lequel M. Berlioz a représenté ces premières constatations (Voy. fig. 1).

« Deux tubes renfermant de la gélatine ont été ensemencés avec ce contenu, et conservés à la température ordinaire. Après vingt-quatre heures, dans l'un des tubes où la la gélatine était inclinée, on voyait déjà de petits points blanchâtres à la surface. Ils étaient constitués par divers microbes, un long et assez gros, de petits bâtonnets réunis par deux, des grains isolés, et de petits bacilles analogues à ceux trouvés dans le liquide intestinal, et

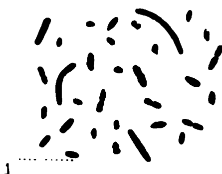
ressemblant au microbe de la fièvre typhoïde. (Voyez fig. 2.)

» Après quarante-huit heures, la liquéfaction de la gélatine a commencé sur différents points de la surface, et a continué les jours suivants.

» Après huit jours environ, la gélatine renfermée dans ces deux tubes était à peu près complètement liquéfiée; elle présentait une teinte verdâtre avec une certaine fluorescence, et exhalait une légère odeur de matières en voie de fermentation.

» Le bacille de la fièvre typhoïde a pu être isolé de

Fig. 2. — LIQUIDE INTESTINAL.
(Première culture. — Examen après vingt-quatre heures.)



1. Bacille ressemblant à celui de la fièvre typhoïde.

cette première culture par des passages successifs dans des tubes contenant de la gélatine, et par des cultures sur des plaques de verre.

» II. *Reins.* — Un des reins, enlevé deux heures après la mort, a été lavé d'abord avec une solution de sublimé à 1 p. 100; il a été ensuite sectionné avec un couteau flambé; sur une seconde coupe, on a recueilli, avec des pinces et des aiguilles de platine bien stérilisées, de petits fragments, qui ont été placés immédiatement dans des tubes contenant de la gélatine.

» Après vingt-quatre heures de séjour à la température

ordinaire, rien d'appréciable ne s'était produit dans ces tubes. Après quarante-huit heures, on voyait de petits points blanchâtres qui s'étaient développés autour d'un fragment inclus dans la gélatine. Dans un autre tube de gélatine incliné, on pouvait aussi apercevoir à la surface de petites plaques blanchâtres troubles. Ces caractères sont devenus très apparents le troisième et le quatrième jour. A l'examen microscopique, on retrouvait surtout le bacille de la fièvre typhoïde; il y avait en outre un bâtonnet assez long et un autre plus court. Vers le septième ou huitième jour, la liquéfaction a commencé et a continué les jours suivants; la partie liquéfiée présentait, comme pour la culture du liquide intestinal, une teinte verdâtre avec une certaine fluorescence.

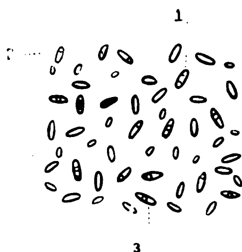
» Cette première culture n'était donc pas pure; mais de même que pour le liquide intestinal, on a pu isoler le bacille de la fièvre typhoïde par des cultures successives, dans des tubes de gélatine, et aussi d'agar-agar.

» III. *Rate et ganglions mésentériques.* — Les diverses manipulations faites pour le rein ont été répétées pour ces deux organes. Les premières cultures étaient déjà à peu près pures; on a pu obtenir très facilement une culture absolument pure avec des fragments, soit de la rate, soit des ganglions, placés dans la gélatine peptonifiée, les inoculations étant faites en pointe, ou en surface sur des tubes inclinés. Après le troisième jour, on commençait à apercevoir très bien la pellicule nacrée bleuâtre; *il n'y avait pas de liquéfaction.*

» IV. — Le bacille de la fièvre typhoïde obtenu dans ces différentes cultures présentait les caractères suivants : bacille court, environ trois ou quatre fois plus long que

large, avec des extrémités arrondies. Coloré avec une solution faible de violet 6 B, et examiné sur des préparations extemporanées, sans l'emploi de l'alcool, de l'essence et du baume, on a pu distinguer nettement une et même deux spores dans l'intérieur de plusieurs bâtonnets. Ces spores se présentaient sous la forme d'un petit point très réfringent, non coloré, placé soit dans l'intérieur même du bâtonnet, soit à l'une, et même aux deux extrémités. Ces spores étaient surtout très visibles dans les cultures faites sur l'agar-agar, et conservées à la température de 35°. Dans ces conditions, la pullulation

Fig. 3. — BACILLES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE.
(Culture pure.)



1. Bacille avec une spore à chaque extrémité. — 2. Bacille avec une spore à une extrémité. — 3. Bacille avec une spore dans l'intérieur.

du bacille de la fièvre typhoïde était plus rapide, et les bacilles paraissaient un peu plus longs que dans les cultures faites à la température ordinaire. (Voy. fig 3.)

» Dans les tubes à gélatine conservés à la température ordinaire, et où l'inoculation avait été faite en surface, de chaque côté de la ligne tracée par l'aiguille de platine, on voyait se développer une pellicule très mince, bleuâtre, nacrée; elle était déjà apparente vers le

deuxième et le troisième jour, et peu à peu elle arrivait à occuper toute la surface. Certaines colonies, formées autour des fragments de tissus, reproduisaient cette même pellicule, quand on les transportait dans des tubes de gélatine inclinés. »

Vous voyez que le bacille typhoïde est parfaitement déterminé aujourd'hui quant à ses caractères propres, et aux particularités de sa culture ; pour la démonstration de sa spécificité pathogénique à l'égard de la fièvre typhoïde, il ne manque que la preuve tirée des effets de l'inoculation. De nombreuses tentatives ont été faites dans ce sens, mais il faut bien reconnaître que les résultats obtenus jusqu'ici ne sont pas absolument probants. Mon éminent collègue Cornil fait remarquer avec raison que les symptômes et les lésions produits chez le lapin et le cobaye par l'inoculation du bacille typhoïde en culture pure, sont imputables à la septicémie, et ne démontrent point la fièvre typhoïde; lui-même n'a rien obtenu chez ces animaux, bien qu'il ait pratiqué l'injection dans le péritoine et dans le duodénum. D'autres expérimentateurs, notamment Fraenkel et Simmonds en Allemagne, Alfonso di Vestea en Italie, ont réussi à produire chez des souris blanches et chez des cobayes une maladie analogue à la fièvre typhoïde, et, par la culture des microbes trouvés dans les parties lésées, ils ont obtenu les bacilles caractérisques (1). Ces résultats sans contredit sont dignes d'attention, mais toutes ces expériences ont

(1) Fraenkel et Simmonds, *Centralblatt f. klin. Med.*, 31 octobre 1885.
A. di Vestea, *Ricerche e sperimenti sul bacillo del tifo abdominale* (*Il Morgagni*, 1885).
Citations de Cornil et Babès, *Les Bactéries*, 2e édition. Paris, 1886.

un point faible, parce qu'elles ont été pratiquées sur des espèces animales, qui ne sont point sujettes à la fièvre typhoïde. Cette observation de Cornil me paraît avoir une réelle valeur, et, jusqu'à plus ample informé, la question de l'inoculation spécifiquement pathogène du bacille typhoïde, ne peut pas être considérée comme jugée.

Je termine cette étude en plaçant sous vos yeux les pièces provenant de l'autopsie de notre malade.

Vous pouvez constater l'intégrité des *centres nerveux* et du *cœur*, laquelle a été plus complètement démontrée par l'examen microscopique.

Les *poumons* sont le siège d'une congestion intense et générale, avec maximum aux bases, mais il n'y a pas de noyaux de bronchopneumonie. — Le *foie* est hyperémié, il pèse 1560 grammes. — La *rate* grosse, molle et diffluente pèse 280 grammes. — Les *ganglions mésentériques* sont fortement tuméfiés.

Les *reins* sont congestionnés dans toutes leurs parties, il y a de petites ecchymoses sur le bassinet du rein droit. L'étude microscopique n'a pu encore être faite, mais l'altération parenchymateuse de ces organes est démontrée par la présence dans l'urine des cylindres épithéliaux et granuleux, qui y ont été observés dès les premiers jours de la maladie, et qui ont été encore constatés dans l'urine trouvée dans la vessie au moment de l'autopsie. Cette urine, d'un brun grisâtre, contenait, indépendamment de ces cylindres, des globules de sang et des globules de pus.

L'intestin grêle, altéré dans les quatre-vingts derniers centimètres de sa longueur, doit particulièrement fixer

votre attention, parce qu'il vous présente un type parfait des *lésions typhoïdes à la période d'infiltration;* cet état confirme rigoureusement la chronologie que nous avons assignée à la maladie. Les plaques sont saillantes, comme boursouflées par places, et fortement condensées; elles reproduisent au complet les *plaques dures* de Louis, qui sont considérées avec raison comme propres à la forme dite ataxique. Une seule de ces plaques au voisinage de la valvule iléo-cæcale, présente à sa surface une légère exulcération. Sur d'autres, l'infiltration est seulement partielle; une partie de la plaque est restée saine. Les follicules isolés sont notablement gonflés. — L'appendice vermiforme, dans toute sa longueur présente l'aspect si bien caractérisé par la comparaison classique de la barbe fraîchement rasée.

TROISIÈME LEÇON

INFECTION PALUSTRE

(20 NOVEMBRE 1886)

Histoire d'un malade affecté d'impaludisme. — Incidents pathologiques pendant son séjour au Tonkin, et pendant son voyage de retour. — Du caractère atypique de la fièvre paludéenne. — Domaine de la rémittente bilieuse. — Conséquence pratique.

Du coup de chaleur. — Différences avec le coup de soleil. — Causes atmosphériques. — Causes individuelles. — Des symptômes précurseurs. — De l'attaque et de ses suites. — Altération du sang. — Pathogénie. — Traitement.

Considérations sur la *dysentérie contractée par le malade dans un foyer cholérique.* — Autre exemple de déviation pathologique de même ordre. — *De l'infection hétérologue.*

MESSIEURS,

Au numéro 21 de notre salle Jenner est couché, depuis le 10 novembre, un homme de vingt-neuf ans, de constitution robuste, qui est entré à l'hôpital en raison d'une faiblesse croissante, qui rend aujourd'hui tout travail impossible ; cet état de débilité coïncide avec une diarrhée abondante qui dure depuis des mois.

Aux premières questions qu'on lui adresse, on est fixé sur la cause et la significatiou de cet état ; et l'on n'est plus étonné que d'une chose, c'est que cet individu

ne soit pas beaucoup plus malade encore qu'il ne l'est. Ce jeune homme en effet arrive du Tonkin où il a séjourné depuis le 25 décembre 1883 jusqu'au 22 juillet 1886, c'est-à-dire pendant plus de deux ans et demi. Durant ce laps de temps, il a parcouru les régions les plus diverses du pays, il a été malade un peu partout, bref, il a payé largement son tribut au détestable climat de la contrée.

Parti d'Alger en parfaite santé, sans avoir jamais été atteint de fièvre paludéenne, il arrive en bonne condition à Haïphong le 25 décembre 1883; pendant quatre mois sa santé reste excellente, mais en avril 1884, étant au voisinage d'Hanoï, dans le lieu dit des Sept-Pagodes, il contracte la fièvre intermittente, qui dès lors ne l'a jamais quitté complètement.

Six semaines après son premier accès, il est frappé d'insolation; transporté à l'ambulance et traité à temps, il guérit, mais ses accès fébriles prennent alors une intensité plus grande, et il est obligé de rester vingt jours à l'hôpital. Transféré de là à Kang-Yen, près la baie d'Halong, il y séjourne trois mois toujours fébricitant. La persistance de cette fièvre n'a rien qui doive surprendre, car sans parler de la ténacité particulière aux fièvres de ces régions, il faut encore tenir compte de la parcimonie du traitement, imposé par l'insuffisance des provisions de quinine. Le malade, fort intelligent, nous affirme qu'il n'a jamais eu plus de $0^{gr},50$ de quinine par jour, sauf en deux occasions, où il a pris une fois un gramme et demi, l'autre fois 1 gramme en vingt-quatre heures. En ces conditions, il n'est pas étonnant

que la fièvre n'ait jamais été solidement enrayée.

En quittant la baie d'Halong, ce garçon se rend dans l'Annam et reste plusieurs mois à Chu, toujours en proie à une fièvre irrégulière, qui procède par séries d'accès, séparés par des périodes plus ou moins longues d'apyrexie. L'année 1884 s'achève ainsi.

En 1885, il parcourt le Tonkin avec la colonne du général Négrier, et arrive jusqu'aux frontières de Chine; il a de fréquents accès, mais il n'est pas contraint d'interrompre son service.

Au commencement de 1886, étant dans le haut Tonkin, le malade est pris soudainement d'une forme beaucoup plus grave de l'impaludisme; il dut s'aliter avec une fièvre qu'il qualifie de continue, et qui fut accompagnée d'ictère et de vomissements. Il raconte qu'on a parlé alors de fièvre jaune, j'ai peine à le croire, car nos médecins militaires connaissent fort bien la forme rémittente bilieuse de l'infection palustre; c'est elle sans aucun doute qui était ici en cause. La durée de cette attaque fut de quinze jours; c'est la durée ordinaire des cas de guérison.

Peu après, le temps de son service étant fini, cet homme est dirigé sur Haïphong, pour y être embarqué à destination de la France; les accès fébriles irréguliers avaient de nouveau reparu. Il part le 22 juillet 1886 sur le navire le *Tonkin*, où il est bientôt exposé à de nouvelles vicissitudes. Peu après le départ, le choléra éclate à bord, et l'équipage est débarqué en quarantaine dans l'île de Poulo-Condor. Notre homme ne prend pas le choléra, mais il est atteint d'une dysentérie grave, qu'il garde pendant tout le temps de son séjour dans

l'île. Après un mois il reprend son voyage sur le *Tonkin* désinfecté; pendant la traversée, il n'a plus de symptômes dysentériques, mais il est tourmenté par une diarrhée abondante, qui amène invariablement huit à dix selles en vingt-quatre heures; durant le trajet, il éprouve en outre trois ou quatre accès de fièvre, parfaitement caractérisés.

Il débarque enfin en Algérie le 20 octobre, remplit en quelques jours les formalités de sa libération, et revient directement à Paris. Il n'a pas eu d'accès de fièvre depuis ceux de la traversée, et il nous arrive le 10 novembre avec une diarrhée toujours aussi abondante, et dans un état d'affaiblissement profond.

Telle est, Messieurs, cette longue et triste histoire; vous comprenez maintenant que nous puissions nous étonner de ne pas trouver cet homme dans une situation encore plus grave. Mais avant de vous exposer les résultats de notre examen et la suite de l'observation, je crois utile d'appeler votre attention sur certaines particularités des phases antérieures de sa maladie.

Sur deux ans et demi de séjour au Tonkin, cet individu n'est resté en bonne santé que durant les quatre premiers mois; il est donc depuis deux ans et deux mois en puissance de l'infection palustre. Or, pendant cette longue période, sa fièvre n'a jamais été réglée, ni au début ni plus tard; à une ou deux reprises seulement, d'après ce qu'il nous raconte, les accès ont paru obéir à un certain type, au type tierce; d'autres fois, ils auraient été séparés par deux jours d'apyrexie, présentant par con-

séquent le type quarte ; mais en somme, l'absence presque constante de type régulier a été la caractéristique de la fièvre de notre malade.

Il faut que vous sachiez que ce fait est ordinaire, que c'est presque la règle pour l'impaludisme d'origine exotique ; les fièvres contractées dans les régions tropicales et sous-tropicales ont des allures irrégulières, et l'irrégularité persiste encore après le retour en Europe, comme nous l'avons bien vu chez notre Tonkinois, depuis qu'il est dans notre service. Il n'est pas besoin, du reste, que l'infection soit de provenance aussi lointaine pour que les manifestations fébriles présentent ce *caractère atypique ;* on le retrouve tout aussi marqué, tout aussi persistant dans les fièvres prises par les Européens en Perse, en Grèce, en Algérie, et dans les provinces danubiennes ; j'ai constaté dans plus d'une occasion ce fait intéressant.

Quant à la fièvre rémittente bilieuse qui a atteint notre malade dans l'extrême Orient, elle n'est point spéciale à cette contrée, ni même aux seules régions tropicales ; elle est fréquemment observée dans des pays relativement voisins du nôtre, en Égypte par exemple, en Algérie, en Sicile, dans l'Italie méridionale, et même dans la province romaine ; c'est là un fait que vous devez retenir, car cette notion a une grande importance pratique. Seule, la connaissance de ce fait peut prévenir l'erreur funeste qui consiste à considérer comme des fièvres typhoïdes, toutes les fièvres pseudo-continues, développées au retour d'un voyage dans les contrées précitées.

Parmi les incidents pathologiques qui ont frappé

notre homme au Tonkin, il en est un autre sur lequel je veux arrêter un instant votre attention, car j'ai là une occasion favorable de relever la singulière erreur qui règne encore parmi nous sur ce sujet; je veux parler de l'insolation dont il a été frappé en 1884.

L'erreur consiste à confondre le coup de soleil et l'insolation; cette dernière détermination est mauvaise, elle prête à l'équivoque, et favorise la confusion en question, j'en conviens; mais l'erreur dans les termes ne doit point maintenir l'erreur dans les faits, et ce qui est bien certain, c'est que le coup de soleil et l'insolation sont deux accidents absolument différents, et dans leur cause et dans leurs manifestations. Cette différence a été très heureusement exprimée par la dénomination de *coup de chaleur*, adoptée par les médecins allemands et anglais, pour désigner cet accident tout spécial, qui n'a rien de commun avec le *coup de soleil*, et qui a été trop longtemps désigné en français sous le nom impropre d'insolation.

Le coup de soleil, vous le savez, est produit par l'action des rayons solaires sur la tête mal abritée; le simple érythème solaire est l'un des effets de cette action, laquelle, suffisamment intense ou prolongée, peut donner lieu à des phénomènes de congestion cérébrale; cette congestion aboutit, dans les cas mortels, à la méningite et à la méningo-encéphalite.

Tout autre est le *coup de chaleur*, pour la production duquel l'*action directe du soleil n'est point nécessaire;* nombre d'observateurs, entre autres Hirsch et Reuzy,

ont constaté que la maladie est plus facilement produite à l'ombre qu'au soleil (1).

Les conditions les plus redoutables sont une température très élevée, 34 à 38° à l'ombre, un ciel couvert, un air saturé d'humidité; les fatigues physiques, les habitudes alcooliques sont des causes prédisposantes d'une incontestable puissance; la sécheresse absolue de la peau est la cause déterminante de l'attaque.

Il résulte des observations recueillies dans l'Inde et dans les autres contrées tropicales, que, dans un bon nombre de cas, le coup de chaleur est précédé de symptômes précurseurs, qui, considérés isolément, n'ont pas une valeur décisive, mais dont l'ensemble est assez significatif pour annoncer l'attaque prochaine, et permettre ainsi de préserver en temps utile les individus menacés. Ces phénomènes prémonitoires sont les suivants : un abattement extrême, des nausées, un sentiment pénible de constriction épigastrique, et surtout un besoin incessant d'uriner avec polyurie abondante. Il est bien notable que le mal de tête ne figure point parmi ces signes indicateurs.

Après un temps qui varie de quelques minutes à quelques heures, le sentiment de faiblesse générale s'accentue soudainement, et le sujet frappé tombe comme une masse inerte. Lorsque les prodromes font défaut, cette chute marque le début de l'attaque. Les battements du

(1) Hirsch, *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie*. Erlangen, 1860.

Renzy, *Prevention of heat apoplexy* (*The Lancet*, 1885).

Comparez :

Horwitz, *Obs. on sunstroke and heat exhaustion* (*Philadelphia Med. and Surg. Reporter*, 1885).

cœur, d'abord accélérés, deviennent plus lents et plus faibles, les téguments prennent une teinte livide, la respiration devient bruyante, stertoreuse : c'est le tableau d'une forte attaque d'apoplexie, d'où le nom d'apoplexie de chaleur, proposé par quelques écrivains. Dans les cas à terminaison fatale, la rapidité de la mort est variable, elle peut survenir après quelques minutes, après une demi-heure, ou bien elle est différée d'une à plusieurs heures. Dans un cas rapporté, en 1881, par le *Journal médical* de Boston (sans nom d'auteur), l'ictus apoplectiforme a été précédé d'une période prodromique exceptionnellement longue ; pendant cette première phase, le malade ne semblait point gravement atteint, puis soudainement, après trente heures, il fut frappé de perte de connaissance, et succomba sans stertor au bout de six heures, avec une élévation considérable de la température. L'autopsie a fait constater une forte congestion des poumons, et la présence de nombreuses bulles de gaz dans le ventricule gauche du cœur, qui fut ouvert *in situ* (1).

Lorsque la survie dépasse quelques heures, ou bien lorsque l'attaque aboutit à la guérison, la phase apoplectiforme cesse, et elle fait place à une phase d'excitation, que caractérisent des troubles intellectuels, des convulsions, et souvent aussi des impulsions locomotrices. Dans les cas qui guérissent, il est ordinaire, mais non constant, que l'urine soit albumineuse pendant les deux ou trois jours qui suivent l'attaque. Il va sans dire que le rapprochement établi entre le coup de chaleur et

(1) X***, *Death from sunstroke twenty-four hours after exposure* (*Boston med. and surg. Journal*, 1881).

l'attaque apoplectique vulgaire n'est justifié que par les caractères extérieurs de l'ictus; on ne constate aucune des lésions génératrices de l'apoplexie ordinaire, il s'agit uniquement d'une sidération produite par le suréchauffement du sang, d'une apoplexie de chaleur.

Il est probable que l'hyperthermie du sang exerce une action paralysante sur le système nerveux central, soit directement, soit par l'intermédiaire d'une altération des globules, je reviendrai sur ce point. Mais ce qui est certain, c'est que l'élévation considérable de la température axillaire est un caractère constant de la maladie; les chiffres de 41 à 42 sont fréquemment signalés, et O'Dwyer a observé en Egypte trois soldats anglais qui ont guéri, après avoir présenté les températures vraiment énormes de 42 et 43 degrés (1).

Vous ne serez point surpris de cette hyperthermie colossale, si vous vous rappelez que la sécheresse absolue de la peau est un phénomène constant chez les individus frappés; l'absence de cette source de réfrigération, dans les conditions atmosphériques indiquées, contribue puissamment au suréchauffement du sang; Zuber a insisté avec raison sur cet élément pathogénique du coup de chaleur (2).

On pouvait penser *a priori* que cet échauffement excessif du sang devait avoir pour conséquence une altération des globules rouges, et dans ces dernières années les observations de Senftleben, de Schuchardt et de Decke

(1) O'Dwyer, *Cases of sunstroke with high bodily temperature* (*The Lancet*, 1884).

Voyez aussi :

Meyer, *Zum Hitzschlag* (*Bayr. ärztl. Intell. Blatt*, 1881).

(2) Zuber, *Note sur le coup de chaleur* (*Union méd.*, 1880).

ont justifié cette présomption (1). Schuchardt a constaté sur lui-même, le lendemain d'un coup de chaleur sans gravité, les modifications que voici : un grand nombre de globules rouges avaient perdu leur matière colorante, et n'étaient plus constitués que par la fine base proto-plasmique; les globules, ainsi altérés, réprésentaient donc exactement ce que Ponfick a décrit sous le nom très heureux d'ombres globulaires. Ces ombres étaient très nombreuses; les unes avaient la grosseur primitive des globules rouges, les autres étaient plus petites; elles étaient isolées, ou réunies en amas. C'est seulement au quatrième jour après l'attaque qu'elles n'ont plus été constatées.

Ces notions justifient la pathogénie que je vous ai exposée. La filiation des phénomènes est la suivante : altération du sang par hyperthermie, — action du sang altéré sur les centres nerveux, — névrolysie apoplectiforme.

Cette pathogénie fait bien comprendre que l'action directe du soleil ne soit point nécessaire par la production du coup de chaleur; ce fait, sur lequel j'ai insisté au début de cet exposé, est prouvé par la fréquence des attaques à l'ombre, lorsque les conditions atmosphériques voulues sont d'ailleurs réalisées, et il est établi non moins nettement par les observations de Williams, relatives au coup de chaleur dans un lieu clos (2) : à Zanzi-

(1) Senftleben, *Die Untersuchung des Blutes beim Hitzchlage* (*Deutsch. militärärztl. Zeitsch.*, 1880.)

Schuchardt, *Ueber eine Veränderung des Blutes nach Insolation* (*Breslauer ärztl. Zeitschr.*, 1881).

Decke, *On the pathology of heatstroke* (*Americ. Journ. of Insanity*, 1883).

(2) Williams, *Notes ou three fatal cases of heat fever* (*heat apoplexy*) *with remarks* (*The Lancet*, 1884).

bar, trois individus ont été frappés mortellement au troisième jour de séjour dans un cachot étroit sans ventilation; au dehors la température était de 32° à l'ombre; dans le cachot elle était au moins de 45°, et l'air y était tellement saturé d'humidité qu'il faisait penser au brouillard de Londres (*sic*); les accidents qui ont tué les trois prisonniers ont été de tous points semblables à ceux du coup de chaleur à l'air libre, et en fait, les conditions de milieu étaient les mêmes : température surélevée, humidité excessive. Je pense cependant qu'il faut ici faire entrer en ligne de compte la toxicité de l'air, résultant du défaut de renouvellement.

Les bains froids, les lotions froides, les applications de glace sur la tête, les stimulants à l'intérieur, constituent un traitement d'une grande efficacité; malheureusement, dans les conditions où se produit d'ordinaire le coup de chaleur, on dispose rarement de ces moyens en temps utile, et, d'un autre côté, il faut encore compter avec les cas foudroyants. Le mot n'est point exagéré : dans les contrées où l'on a particulièrement à redouter cette maladie, il arrive trop souvent que dans les colonnes en marche, des hommes tombent subitement frappés à mort, leur chute étant le premier incident qui attire l'attention de leurs camarades. Quelques heures avant d'être atteint lui-même, notre malade a été témoin d'un fait de ce genre.

J'arrive à une autre particularité, qui me paraît présenter un sérieux intérêt. Le choléra éclate à bord du navire sur lequel cet homme est embarqué ; il ne le

prend pas ; il ne le prend pas davantage pendant la quarantaine d'un mois, qu'il subit à Poulo-Condor dans les conditions hygiéniques les plus mauvaises. Durant tout ce temps, il est évidemment exposé à l'infection cholérigène ; mais il ne la subit point. Or, cet individu était en puissance d'impaludisme, et l'on est forcément amené à se demander si l'infection palustre ne transforme pas l'organisme en un milieu hostile au germe cholérique ; et, à cette question, on sera bien enclin à répondre par l'affirmative, si l'on songe que cet homme est demeuré plusieurs semaines dans un foyer de choléra. Il est vrai que tous les individus exposés aux agents infectants n'en subissent pas l'influence, et si notre malade était resté tout à fait indemne, nous ne pourrions rien conclure de sa préservation. Mais ce n'est pas ainsi que les choses se sont passées : il n'a pas pris le choléra, mais il a pris une autre maladie infectieuse, la dysentérie ; le fait est assurément digne de considération. Pendant un séjour de plus de deux ans au Tonkin, où la dysentérie règne en permanence, cet individu échappe à la maladie ; il en subit les atteintes lorsqu'il est transporté dans un foyer cholérique. Pourquoi cette dysentérie, isolée et dépaysée, dans un pareil milieu ? Question bien grave, qui nous met en présence du problème de l'affinité et de l'antagonisme des agents infectants.

Faut-il ne voir dans cette filiation pathologique qu'une pure coïncidence ? ou faut-il admettre que l'infection palustre a profondément modifié le milieu de culture représenté par l'organisme, si bien qu'il a réagi d'une façon toute spéciale sous l'influence des germes cholérigènes ? Ce serait alors le terrain pour une part, et non pas

le germe seul qui déterminerait les caractères propres de la maladie.

Entre ces deux interprétations, je ne puis décider; la ressemblance morphologique du microbe de la dysentérie et du microbe du choléra, ressemblance indiquée par Cornil et Babès, est, dans l'espèce, sans valeur probante; tout ce que je puis dire en faveur de la seconde interprétation, c'est que le cas de notre malade n'est pas le seul exemple d'*infection hétérologue* par changement du milieu.

Il y a plus de vingt-cinq ans, j'ai signalé, dans mes annotations à la clinique de Graves, un fait des plus notables, qui a d'autant plus de valeur qu'il a été recueilli en 1861, à une époque où la pathologie microbienne n'était pas née; le voici en peu de mots : Un brick de guerre égyptien venant d'Alexandrie arrive à Liverpool le 22 février 1861 avec la dysentérie à bord; la maladie sévit sur les Arabes et les Abyssins qui composent l'équipage; les passagers anglais n'en sont pas atteints. Les malades sont transférés au Southern Hospital; les hommes en bonne santé sont envoyés, en raison de leur état de saleté, dans l'établissement de bains de Paule-Street; les personnes qui ont été en rapport avec eux, soit à l'hôpital, soit dans l'établissement de bains, sont pour la plupart tombées malades, mais elles n'ont pas eu la dysentérie, elles ont eu le typhus exanthématique; le nombre des cas a été de vingt-quatre, dont cinq mortels. Or, il n'y avait pas eu un seul cas de typhus pendant la traversée, il n'y en avait pas non plus à Liverpool au moment de l'arrivée du brick. Qu'on invoque ici l'influence du climat, l'influence de la race, ou, pour parler le langage actuel, l'influence du mi-

lieu de culture, peu importe; le fait certain est celui-ci : les Égyptiens du brick ont apporté la dysentérie, les Anglais de Liverpool ont pris le typhus.

Nous avons donc ici, sur une plus grande proportion et dans des conditions plus précises encore, une déviation pathologique analogue à celle qu'a présentée notre malade. Je ne veux rien affirmer quant à l'interprétation de ces faits; mais, tels qu'ils sont, ils justifient tout au moins la question, par moi soulevée, de l'infection hétérologue par modification du milieu organique.

Tels sont les enseignements divers que nous apporte l'histoire rétrospective de notre jeune Tonkinois; je vous exposerai la suite de cette observation dans notre prochaine réunion.

QUATRIÈME LEÇON

INFECTION PALUSTRE

(Suite.)

(23 NOVEMBRE 1886)

Suite de l'observation du malade. — Anémie. — Diarrhée chronique. — État des viscères. — Albuminurie. — Des origines diverses de l'albuminurie au cours de l'impaludisme. — Absence de mélanémie. — Conclusion diagnostique. — Phase intermédiaire entre l'infection aiguë et la cachexie confirmée. — Des accès fébriles survenus au cours de cet état.

Des microbes de l'infection palustre. — De la transmissiblité expérimentale de la malaria. — Exposé des expériences récentes sur ce sujet. — Conclusion.

MESSIEURS,

J'ai étudié, dans notre dernière leçon, l'histoire rétrospective de notre Tonkinois; je veux aujourd'hui vous entretenir de son état actuel, et des observations que nous avons faites depuis qu'il est dans notre service.

Je vous l'ai dit déjà : quoique ce jeune homme soit, depuis plus de deux ans, sous le coup de l'infection palustre, il n'est point aussi gravement affecté qu'on pourrait le supposer, et vous ne devez nullement le considérer comme un exemple complet de la cachexie paludéenne.

De quoi se plaint-il, en effet? De la diarrhée qu'il a conservée depuis sa dysentérie, et d'une grande faiblesse; nous ajouterons, nous, que le phénomène dominant de son état est une anémie fortement accentuée. Ce fait ne peut surprendre : il suffit de deux ou trois accès de fièvre intermittente pour amener l'appauvrissement de l'élément globulaire du sang; jugez du degré probable de l'hypoglobulie chez un malade qui a subi pendant si longtemps l'influence combinée de l'impaludisme et d'un mauvais climat. Voici du reste les résultats des examens qui ont été pratiqués par M. Duflocq :

Le 14 novembre, le chiffre des globules rouges est de 2 220 000, c'est-à-dire à peine la moitié du chiffre normal, et celui des globules blancs est de 6000 au lieu de 8000, moyenne physiologique; l'appauvrissement porte donc sur les deux ordres de globules. Sous l'influence du repos, d'une alimentation substantielle et de la diminution de la diarrhée, il y a déjà, au bout de trois jours, une amélioration appréciable, au moins quant aux globules rouges; le 17 novembre, en effet, le chiffre est de 2 340 000, les leucocytes se maintenant toujours à 6000. Nous avons eu là un bel exemple d'un fait sur lequel mon collègue Hayem a insisté avec toute raison : je veux parler de la rapidité avec laquelle se produisent les modifications quantitatives du sang.

Chez notre malade les globules rouges ont, pour la plupart, le volume normal, mais les blancs sont en général un peu petits, ils ne dépassent guère le diamètre des rouges. Les globules blancs pigmentés, si abondants dans certains cas d'impaludisme, sont ici très rares. Enfin on n'a trouvé ni granulations pigmentaires libres,

ni micro-organismes ; on n'a pas rencontré non plus les corps de Laveran.

Voilà pour l'anémie. Un mot sur la diarrhée dont notre malade est affecté depuis nombre de semaines. Cette diarrhée, vous vous le rappelez, a succédé à la dysentérie; jusqu'en ces derniers jours, le chiffre quotidien des selles a été de huit à dix, les déjections étant d'ailleurs abondantes, franchement muqueuses ou catarrhales, sans aucun caractère dysentérique; actuellement la fréquence des évacuations est moindre, mais il y en a encore quatre à six par jour; il n'y a donc pas à douter de la persistance de la diarrhée.

Un pareil incident à la suite d'une dysentérie grave n'a rien d'insolite; cette filiation pathologique est au contraire assez fréquente, surtout lorsque l'influence additionnelle de l'impaludisme est en jeu. Mais, dans ces conditions étiologiques spéciales, la persistance de la diarrhée après deux à trois mois de durée, et malgré le changement de climat, doit éveiller de sérieuses préoccupations: car on peut craindre alors le développement de la dégénérescence amyloïde de l'intestin, lésion qui est au nombre des effets possibles de l'infection palustre ancienne. La ténacité de la diarrhée, en dépit de traitements rationnels, est une présomption pour l'existence de cette altération; la certitude est fournie par la modification des selles qui perdent à un moment donné le caractère muqueux, pour prendre définitivement le caractère séreux.

Nous n'en sommes point là chez notre malade; le défaut de soins peut bien expliquer la persistance de sa

diarrhée, jusqu'ici du moins, et, d'ailleurs, la dégénérescence amyloïde de l'intestin, d'origine palustre, est ordinairement associée à tout l'ensemble des altérations viscérales que cette infection peut produire, et nous établirons bientôt qu'elles manquent pour la plupart dans notre cas actuel. Je n'ai donc pas, à vrai dire, d'inquiétude à ce sujet, j'ai voulu simplement vous signaler une éventualité pathologique qui n'est pas assez connue.

Des considérations analogues sont applicables à l'albuminurie que notre malade présente, à un degré variable, depuis son entrée. La première analyse, pour les vingt-quatre heures du 14 au 15 novembre, a donné 0gr,833 d'albumine; la suivante, du 15 au 16, 0gr,64; pour la journée du 16 au 17, 0gr,70, avec un chiffre d'urée oscillant pour les vingt-quatre heures entre 17 et 21 grammes.

Que cette albuminurie soit la conséquence de l'impaludisme, cela n'est pas douteux; mais la signification du phénomène reste pour le moment incertaine : car, dans ces conditions étiologiques, les origines possibles du symptôme sont multiples. L'albuminurie, en pareille occurrence, peut être l'effet d'un simple trouble de la nutrition, d'une dyscrasie albumineuse, sans lésion rénale; — elle peut être liée à la néphrite palustre; — elle peut être produite par la dégénérescence amyloïde des reins.

Nous ne connaissons le malade que depuis peu de jours, nous ne savons rien des phases antérieures de cette albuminurie; comment pouvons-nous juger cette question si importante pour le pronostic? Uniquement, Mes-

sieurs, par une observation prolongée qui nous renseignera sur la durée et la marche du symptôme, et sur l'influence qu'il exerce sur l'état général de l'individu.

La quantité de l'albumine est ici sans valeur : elle peut être indifféremment forte, faible, et même intermittente dans les trois cas.

Nous nous sommes assurés que l'albumine contenue dans l'urine est de la sérine, et non pas de la globuline; par suite, la qualité de l'albumine ne nous fournit aucun signe distinctif. S'il s'était agi de la globuline, au contraire, nous aurions eu dans ce seul fait une preuve suffisante de l'origine dyscrasique de l'albuminurie.

L'examen microscopique ne peut non plus nous fixer : il montre simplement quelques cellules des tubes droits du rein, des leucocytes et des cellules épithéliales de la vessie; éléments indifférents dont la présence est compatible avec l'une quelconque des éventualités pathogéniques en cause. Si nous avions trouvé des granulations pigmentaires, nous aurions eu là une raison valable pour admettre une néphrite palustre; mais l'absence de ces granulations n'est point un motif suffisant d'exclusion, puisqu'elles ne sont pas constamment présentes dans cette variété de néphrite.

Vous voyez bien que nous ne pouvons demander la solution de cette question qu'à l'observation ultérieure; et si je pense dès maintenant qu'il s'agit ici d'une simple albuminurie dyscrasique, c'est uniquement pour la même raison indirecte qui m'a fait éliminer tout à l'heure la lésion amyloïde de l'intestin, c'est-à-dire pour l'absence des autres lésions viscérales, plus précoces et plus communes, de la cachexie paludéenne.

La rate elle-même ne présente pas chez notre homme les caractères tout spéciaux de la cachexie confirmée. Elle est agrandie dans tous ses diamètres, c'est vrai, et son extrémité inférieure dépasse de deux bons travers de doigt le rebord costal, si bien que par la seule palpation on peut en limiter nettement le contour; mais cette augmentation de volume est bien loin d'égaler celle qui appartient à la rate cachectique : rien ne rappelle ici l'état qu'on a justement désigné sous le nom de gâteau splénique. Ce n'est pas tout : ce n'est pas seulement par son degré que cette hypermégulie s'écarte du type cachectique : c'est encore, et surtout, par sa variabilité. A l'occasion des accès de fièvre que le malade a subis sous nos yeux, nous avons pu constater que le volume de la rate augmente durant le paroxysme, et diminue pendant l'apyrexie. Ces modifications prouvent que l'organe possède encore, à un certain degré du moins, ses propriétés de turgescence et de retrait; or, ces propriétés sont perdues dans la rate vraiment cachectique, dont les dimensions présentent d'ordinaire une complète stabilité.

D'un autre côté, chez notre homme, le foie est normal; il en est de même du cœur et des vaisseaux; si donc nous trouvons chez lui l'anémie, la diarrhée et l'albuminurie de l'impaludisme chronique, nous ne trouvons pas les altérations caractéristiques de la cachexie confirmée; il n'a ni l'augmentation permanente de la rate et du foie, ni les hydropisies, ni la mélanémie. Vous vous rappelez, en effet, que, dans les examens du sang, on n'a rencontré les granulations pigmentaires

que dans un très petit nombre de globules blancs.

Il résulte de cet exposé, que notre malade est dans une phase transitoire, intermédiaire entre l'impaludisme chronique et la cachexie proprement dite. Les chances de curabilité complète sont par cela même infiniment plus nombreuses.

Notre appréciation diagnostique est d'autant mieux fondée que la capacité pyrétogène de l'infection n'est pas encore totalement épuisée. Voici, en effet, ce que nous avons observé :

Lorsque cet homme est entré à l'hôpital le 10 novembre, plus d'un mois s'était écoulé depuis son dernier accès de fièvre, lequel avait eu lieu pendant la traversée ; cette apyrexie a persisté jusqu'au 16 novembre. Mais ce jour-là, sans cause appréciable, sans phénomènes précurseurs, la fièvre éclate subitement dans la matinée par un violent frisson ; l'accès n'est pas moins remarquable par sa netteté que par sa brièveté : à midi la température est de 39°,6 ; — à deux heures elle monte à 39°,8 ; — à quatre heures elle n'est plus qu'à 38°, — à six heures, après des sueurs abondantes, elle est à 36°,8 ; — à huit heures et à dix heures du soir, elle est décidément sous-normale, à 36°,4 et 36°,2.

Le lendemain, 17 novembre, nouvel accès, semblable au précédent quant à l'intensité, différent quant à l'heure de l'acmé. Voici, pour ce jour-là, la marche de la température : à neuf heures du matin, 36°,5 ; — à onze heures 36°,6 ; — à une heure 37°,4 ; — à trois heures 38°,6 ; — à cinq heures 40°. A partir de ce moment, la défervescence, accompagnée de sueurs, se

précipite avec une incroyable rapidité, et deux heures plus tard, à sept heures, la température est sous-normale, à 36°,6.

Le jour suivant, 18 novembre, le caractère atypique de la fièvre se manifeste à nous, il n'y a pas d'accès du tout; la température se relève à 37° de sept à onze heures du matin, puis elle reste à ce chiffre, jusqu'à la fin du jour; le malade se sent d'ailleurs très bien.

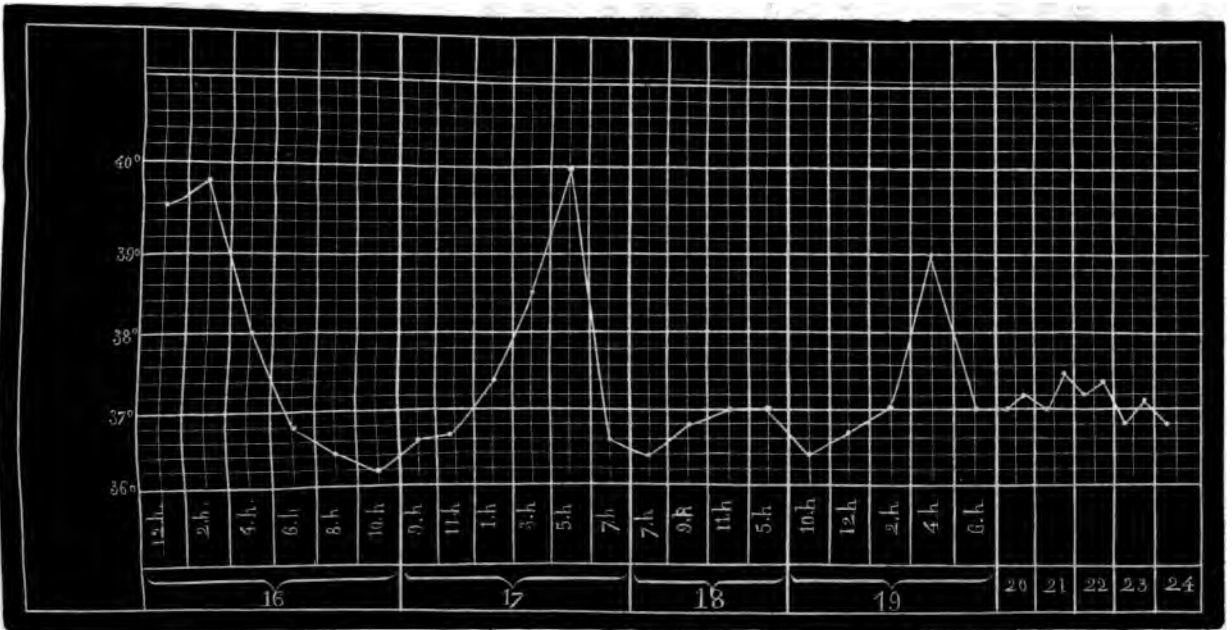
Le lendemain, 19 novembre, un nouvel accès se produit, moins fort que les précédents : à dix heures du matin, la température est de 36°,4; — à midi, 36°,7; — à deux heures, 37°; — à quatre heures, 39; — à six heures, de nouveau, 37°.

Cet accès à l'état d'ébauche fut le dernier; je vous présente le tracé de ces trois paroxysmes, et du jour intercalaire qui a séparé le deuxième du troisième; pour ces quatre jours-là les températures sont indiquées de deux en deux heures; pour les quatre jours qui suivent les observations sont, comme à l'ordinaire, biquotidiennes.

Je n'ai eu garde de négliger la recherche des micro-organismes dans le sang de notre malade, mais les examens microscopiques, comme les cultures, n'ont donné que des résultats négatifs. Peut-être aurions-nous réussi, si nous avions examiné le sang provenant d'une ponction de la rate; mais quoique cette piqûre semble parfaitement innocente, c'est là, je vous le dis franchement, un procédé d'exploration auquel je ne me trouve pas autorisé.

Sans prétendre traiter à fond cette question de bacté-

Tracé II. — Accès fébriles au cours d'un impaludisme chronique



Novembre 1886.

riologie, je veux cependant profiter de cette occasion pour vous exposer en peu de mots l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet.

Il faut bien le reconnaître, malgré de nombreux et importants travaux, l'accord est loin d'être fait entre les observateurs; pourtant la vérité paraît être du côté de Klebs et de Tommasi Crudeli. Pour eux, le microbe de l'infection palustre est un bacille de dimension assez grande, puisque sa longueur peut égaler le diamètre d'un globule rouge du sang. Klebs l'a dénommé *bacillus malariæ*. La culture en est difficile; on trouve ce bacille dans le sang des malades au moment de l'accès, particulièrement dans le stade de frisson et de chaleur. Tommasi Crudeli a prouvé qu'on le rencontre aussi dans le terrain des pays à malaria, dans les marais Pontins, par exemple. C'est sur des cultures de cette dernière provenance, que cet éminent observateur a étudié l'influence des divers agents antiparasitaires.

D'après Klebs et Crudeli, l'injection des produits de culture de ce bacille dans le tissu sous-cutané de lapins, déterminerait des accès de fièvre intermittente avec gonflement de la rate. On a objecté à ces expériences que cette fièvre pouvait être l'effet d'une septicémie, et que le lapin est un animal peu approprié à ce genre de recherches, en raison de la facilité avec laquelle il prend la fièvre; cette dernière critique n'a pas de valeur, puisque Cecci a obtenu des résultats semblables chez les chiens. Mais la première objection est fondée, et la conclusion reste indécise entre une fièvre septique et une fièvre malarique; cette réserve est d'autant plus légitime, que les animaux qui vivent dans les pays

à malaria ne contractent pas spontanément la fièvre intermittente.

La production artificielle de la fièvre malarique, par l'injection aux animaux des cultures du *bacillus malariæ*, n'est donc pas encore parfaitement démontrée.

Je dois au surplus insister sur les difficultés, toutes particulières, que présente la recherche des microbes dans le sang des individus affectés de malaria; dans ces conditions, les globules sanguins subissent de nombreuses altérations, et ces globules modifiés peuvent être considérés à tort comme des parasites.

En résumé, l'analogie conduit à affirmer l'existence d'un microbe pathogène dans l'impaludisme, et ce microbe est très vraisemblablement celui qui a été isolé par Klebs et Tommasi Crudeli.

Ces investigations bactériologiques ont suscité dans ces dernières années des recherches dirigées dans un autre sens, et dont l'importance est infiniment plus considérable; je veux parler des tentatives d'inoculation sur l'homme, à l'effet de démontrer la transmissibilité possible de l'infection paludéenne.

Depuis longtemps, vous le savez sans doute, les pathologistes avaient été frappés de ce fait que l'impaludisme, si étroitement comparable à beaucoup d'égards aux autres maladies infectieuses, en diffère par un caractère de premier ordre, par l'absence de transmissibilité de l'homme à l'homme; si bien que, pour cette raison, certains auteurs, notamment notre regretté Bouchardat, ont exclu cette maladie de la classe des infectieuses.

Or, les recherches récentes, que je veux vous faire

connaître, ont montré que, sur le terrain expérimental du moins, ce caractère différentiel ne doit pas être maintenu, et que la maladie peut être artificiellement transmise de l'homme malade à l'homme sain.

En 1884, Gerhardt soumit à cette expérience deux individus qui étaient depuis plusieurs mois à l'hôpital, et qui, pendant tout ce temps, n'avaient pas présenté le moindre mouvement fébrile; il fit sur eux des injections sous-cutanées avec du sang provenant de malades atteints de fièvres intermittentes, et recueilli soit dans le stade de frisson, soit dans le stade de chaleur de l'accès. Dans les deux cas, la fièvre prit naissance; elle marcha d'abord sans régularité, mais au douzième jour, chez l'un des sujets, au vingt-cinquième chez l'autre, elle se régla conformément au type qu'elle affectait chez les malades qui avaient fourni le sang, c'est-à-dire suivant le type quotidien. Les accès atypiques qui avaient précédé, avaient été tantôt des accès isolés, tantôt des accès en série. Chez les deux individus en expérience, Gerhardt a constaté que l'heure des accès correspondait à l'heure de l'inoculation, ou bien que l'acmé de l'accès se montrait vers ce moment-là.

Quant à la durée de l'incubation, elle n'a pu être fixée avec précision : le premier mouvement fébrile s'est montré dans un cas le septième jour, dans l'autre le douzième jour; mais les accès intenses ont débuté chez l'un des patients au dix-septième, chez l'autre au vingt-cinquième jour. On put constater en même temps une notable tuméfaction de la rate. Le traitement par la quinine fut institué avec son efficacité ordinaire (1).

(1) Gerhardt, *Ueber Intermittensimpfungen* (*Zeistchr. f. klin. Med.*, 1884).

En cette même année 1884, deux observateurs italiens, Mariotti et Ciarrocchi, ont fait connaître des expériences dont les résultats sont assez différents; ils ont choisi quatre malades qui n'avaient jamais été atteints de malaria et qui étaient depuis nombre de semaines à l'hôpital pour cause d'affection nerveuse chronique, et ils ont pratiqué sur eux des injections avec du sang d'impaludiques; or, ces injections sont demeurées sans effet lorsqu'elles ont été faites dans le tissu cellulaire sous-cutané; mais lorsqu'elles ont été pratiquées dans les veines, elles ont donné lieu à des accès fébriles, régulièrement intermittents, dont l'observation a été suivie pendant plusieurs jours. Cette malaria artificielle a été promptement guérie par la quinine. La cachexie palustre chronique a fourni un sang inoculable, tout comme la fièvre intermittente récente. Le sang des individus inoculés a été soigneusement examiné, tant par les expérimentateurs, que par le professeur Marchiafava, et il a été trouvé riche en pigment; il n'est pas fait mention de microorganismes. Notons enfin que les auteurs insistent sur l'antisepsie rigoureuse qu'ils ont observée pour la pratique de leurs injections; la quantité de sang injecté était le contenu d'une seringue de Pravaz (1).

L'année suivante, Marchiafava et Celli ont annoncé que par l'injection à des individus d'un gramme de sang recueilli pendant l'accès de fièvre intermittente, ils ont obtenu des résultats variables, tantôt positifs, tantôt négatifs. Dans les cas positifs, la malaria artifi-

(1) Mariotti e Ciarrocchi, *Sulla transmissibilita dell' infezione da malaria* (*Lo Sperimentale*, 1884).

cielle a été caractérisée non seulement par les accès fébriles périodiques, mais par l'altération du sang, et l'efficacité rapide de la quinine (1).

Tel est, autant que je puis le savoir, le bilan de ces expériences aussi intéressantes que téméraires; malgré l'inconstance des résultats, elles me paraissent suffisantes pour prouver la transmissibilité expérimentale de l'infection malarique, et elles effacent ainsi la différence fondamentale qui semblait séparer la malaria des autres maladies infectieuses. Je suis heureux d'avoir pu, à l'occasion de notre malade, vous faire connaître ces données entièrement nouvelles.

La suite de l'observation a prouvé la justesse de mon pronostic; deux mois après cette leçon, le malade a quitté l'hôpital en parfaite santé; le quinquina en nature, puis l'arsenic et l'hydrothérapie pendant toute la durée du séjour, à partir du dernier accès de fièvre, ont été les moyens du traitement.

(1) Marchiafava e Celli, *Nuove ricerche sulla infezione malarica* (*Arch. per le sc. med.*, 1885).

CINQUIÈME LEÇON

GRANULOSE SUFFOCANTE. — AUTO-INFECTION

(11 JANVIER 1887).

Exposé clinique. — Période préfébrile. — Période fébrile. — Difficultés du diagnostic au début. — Éléments du jugement. — Granulose pulmonaire suraiguë. — Signes stéthoscopiques. — Suite de l'observation. — Mort au dixième jour.
Des formes cliniques de la granulose aiguë. — Forme suffocante. — Forme catarrhale. — Forme typhoïde. — Diagnostic.
Résultats de l'autopsie. — Granulose pulmonaire confluente. — Diffusion extra-pulmonaire. — Un foyer caséeux ancien.

MESSIEURS,

Je me propose de vous entretenir aujourd'hui du malade qui a occupé pendant quelques jours le lit numéro 51 de notre salle Jenner; son histoire présente un intérêt vraiment exceptionnel, non seulement au point de vue de la clinique, mais aussi en raison des questions de pathogénie qu'elle soulève, et que notre étude nous permettra de résoudre.

Il s'agit d'un garçon de vingt-trois ans, pâtissier de son état, qui nous est arrivé le 30 décembre 1886, et qui a été tué en quelques jours par une tuberculose pulmonaire, je ne dirai pas aiguë, le terme serait trop faible, mais véritablement suraiguë. Il a succombé neuf

jours après son entrée à l'hôpital, et comme les phénomènes caractéristiques de sa maladie ne dataient alors que de la veille, vous voyez que dix jours mesurent l'évolution totale de cette affection.

C'est le cas le plus rapide que j'aie jamais observé, et je ne crois pas que la littérature médicale présente un autre exemple d'une marche aussi foudroyante.

L'histoire clinique est des plus simples. Jusqu'à la veille de son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire jusqu'au 29 décembre, ce jeune homme avait pu travailler comme à son ordinaire; pourtant, le travail lui était devenu pénible, et depuis un certain temps, qu'il évalue à deux mois, il avait remarqué une diminution persistante de ses forces et de son entrain; il avait en outre perdu l'appétit, il avait maigri, et il avait ressenti à plusieurs reprises quelques douleurs dans la gorge; enfin il s'était mis à tousser un peu, mais cette toux était rare, elle ne causait aucune fatigue, ne troublait point le repos de la nuit, et le malade, en somme, s'en préoccupait beaucoup moins que de son affaiblissement et de son amaigrissement.

Cette altération générale de la santé, sans localisation symptomatique précise, est observée, comme période préalable, dans tous les cas de granulose aiguë, quel que doive être le siège de la lésion qui se prépare; ici cette phase a duré deux mois, cette durée est exceptionnelle pour la granulose pulmonaire; elle n'a rien d'insolite, en revanche, pour la méningite granuleuse.

En ces conditions, le 29 décembre, notre jeune homme est pour la première fois empêché de travailler,

parce qu'il est pris d'une fièvre forte, qui l'oblige immédiatement à s'aliter. Remarquez, je vous prie, que la précision de ces renseignements ne nous permet pas le moindre doute sur la date du début de la fièvre, bien que nous ne l'ayons pas observé nous-même. Le lendemain 30, le malade se sent plus souffrant encore, et il se fait porter à l'hôpital ; le soir de l'entrée, sa température est de 39 degrés.

Ce qui frappe au premier coup d'œil, c'est l'abattement, c'est l'amaigrissement de ce jeune homme, qui donnent l'idée d'une altération organique profonde et déjà ancienne; cette impression, issue de l'habitus extérieur, s'impose avec une telle force que mon chef de clinique M. Bourcy, et mon interne M. Ménétrier, croient pouvoir conclure, avant toute recherche, qu'il s'agit là d'un cas de phtisie vulgaire, parvenue à une période avancée de son évolution. Mais ce diagnostic de première impression est bientôt démenti par l'examen de la poitrine, lequel ne donne que des résultats entièrement négatifs, tant à la percussion qu'à l'auscultation.

Le jour suivant, 31 décembre, je vois moi-même le malade, dont la fièvre persiste au même degré, et je constate la parfaite exactitude des renseignements qui me sont donnés. Cette absence de phénomènes stéthoscopiques est la règle, au début, dans tous les cas de cet ordre.

Détérioration persistante de la santé depuis deux mois, fièvre forte depuis quarante-huit heures, intégrité des viscères, notamment des poumons, tel était en somme le bilan de la situation au 31 décembre. Le dia-

gnostic était par là même nettement circonscrit entre une fièvre typhoïde et une tuberculose aiguë.

Mais la longue durée de la période préfébrile, l'altération du facies, la déchéance de l'organisme, l'élévation de la fièvre dès le second jour de son apparition, enfin l'absence de tout symptôme abdominal et de toute altération de l'urine, militaient puissamment contre l'idée d'une fièvre typhoïde; tandis qu'il y avait là autant de présomptions rationnelles en faveur d'une tuberculose aiguë, à localisation non encore saisissable. Pour ces raisons, que je vous ai exposées le jour même au lit du malade, je me suis arrêté à cette dernière conclusion. Par suite j'ai prescrit l'alcool et l'acide salicylique.

Le 31 décembre et le 1er janvier n'amènent aucun changement; le soir du 31, la température est de 39°, 2; — le 1er janvier au matin elle est de 38°,6 et le soir elle s'élève à 40°,6.

Le 2 janvier, pour la première fois, nous entendons *quelques râles* peu nombreux, disséminés çà et là dans les deux poumons, sans prédominance aux sommets, tous ces râles présentent sans exception le caractère sibilant ou ronflant. Ce même jour, la fièvre atteint son maximum; de 38°,4 le matin, elle monte le soir à 41 degrés.

Le 3 et le 4 les râles augmentent de confluence, ils ne sont plus uniformément secs, bon nombre sont souscrépitants et d'une remarquable finesse, surtout aux bases; du reste ils sont également répartis dans toute l'étendue des deux poumons. Il n'y a pas vestige de foyer pneumonique ou broncho-pneumonique, on ne

trouve ni submatité, ni souffle; tout se réduit, en tant que signes physiques, aux phénomènes de la bronchite capillaire.

Dès le soir du 3 janvier, un symptôme nouveau est apparu, c'est la *dyspnée*, qui va dès lors sans cesse en augmentant. La toux est peu fréquente, l'expectoration rare est purement muqueuse, sans caractères particuliers. La recherche des bacilles, pratiquée à plusieurs reprises le 4, le 5 et le 6 janvier, n'a donné que des résultats négatifs. La température de ces deux jours oscille entre 39° et 40°,6; sauf une légère et fugace atténuation le 3 au soir, l'acide salicylique est impuissant à modifier la fièvre (*Voy. plus loin le tracé.*)

Le 5 janvier, la confluence des râles est à son maximum, ils sont tous humides et très fins, aussi bien aux bases qu'aux sommets; la dyspnée est intense, et l'anxiété extrême; le facies présente les caractères de l'asphyxie blanche, pâleur des joues, cyanose des lèvres; le pouls est rapide, petit et misérable. La diarrhée, qui a débuté la veille, est devenue abondante; il y a décidément une détermination de la maladie sur le péritoine ou sur l'intestin; cette dernière localisation est la plus probable, car il n'y a pas de douleurs abdominales, pas de météorisme, et les anses intestinales, en revanche, fortement distendues par des gaz, se dessinent nettement sous les téguments amaigris, auxquels elles semblent accolées. Je vous ai fait constater ce jour-là cette particularité tout à fait remarquable, qui a persisté jusqu'à la fin. — Ce même matin du 5 janvier, l'urine a montré pour la première fois une très faible quantité d'albumine.

Le 6 l'état s'aggrave encore, l'asphyxie s'accentue, des sueurs froides couvrent la surface du corps, et le 7, à une heure de l'après-midi, le patient succombe dans le collapsus, sans qu'il y ait eu de modification dans les signes stéthoscopiques. La température, dans la matinée, était de 40 degrés; c'était le dixième jour de la phase fébrile de la maladie.

Vous avez là, Messieurs, un exemple type de granulose pulmonaire aiguë pure, c'est-à-dire sans adjonction de foyers broncho-pneumoniques.

Indépendamment de la rapidité terrifiante de la maladie, nous retrouvons dans cette histoire clinique quelques particularités que j'ai dès longtemps signalées, et qui méritent toute votre attention.

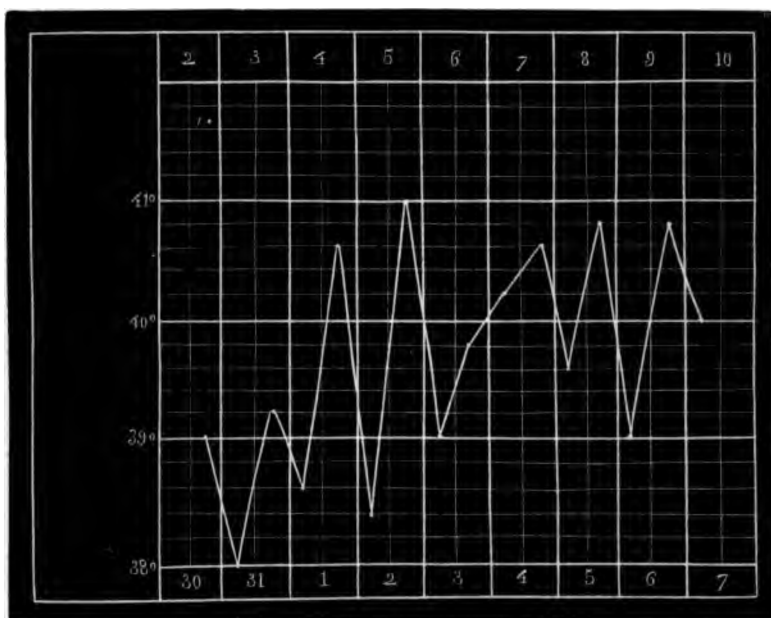
C'est en premier lieu l'absence de tout signe stéthoscopique dans les premiers jours, alors même que la fièvre est déjà allumée. Je vous le redis encore, cette absence est la règle dans les cas de ce genre, quelque grave que doive être l'envahissement des poumons.

C'est, en second lieu, la similitude absolue des signes stéthoscopiques, une fois qu'ils sont développés au maximum, avec ceux de la bronchite capillaire ordinaire. La raison de cette similitude est fort simple, c'est l'identité des conditions génératrices de ces signes dans les deux cas : ce ne sont pas les granulations qui produisent les râles caractéristiques, c'est le catarrhe bronchique associé à l'éruption granuleuse; il est donc évident que lorsque cette éruption est généralisée, les signes de catarrhe sont également diffus, et le tableau stéthoscopique de la bronchite capillaire est nécessairement reproduit.

La fièvre, chez notre malade, a pleinement réalisé, quant aux caractères thermiques, le type propre à cette forme de tuberculose : température très élevée le soir, véritablement hyperthermique, 41° le 2 janvier, 40°,8 le 5 et le 6, avec de grandes oscillations matinales; le 4 au

Tracé III. — GRANULOSE SUFFOCANTE.

Jours de la maladie.



Décembre. Janvier 1887.

soir 40°,6, le lendemain matin 38°,4; le soir 41°, le matin suivant 39 degrés. Cette courbe est tout à fait caractéristique de la granulose pure, sans complication pneumonique ou autre.

Précisons maintenant, avant de passer outre, la

forme de tuberculose dont notre malade a été atteint.

Il s'agit de cette forme que j'ai décrite il y a nombre d'années sous le nom de FORME SUFFOCANTE. Les observations en sont peu nombreuses; de plus, elles ont été perdues de vue, parce qu'elles sont relativement un peu anciennes, et, par suite, cette forme a été bien à tort révoquée en doute. Vous venez d'avoir la preuve qu'elle n'est que trop réelle.

Graves (de Dublin) l'a le premier nettement individualisée, il y a de cela plus de quarante ans, et il en a très heureusement fixé la caractéristique par une comparaison d'une rigoureuse justesse : le malade, a-t-il dit, succombe à une *asphyxie tuberculeuse aiguë*. En effet, il n'y a pas de temps ici pour un processus de consomption, il y a une suppression rapide, et bientôt totale, de la fonction d'hématose par l'envahissement granuleux des poumons; la diffusion et la simultanéité de la lésion ne permettent aucune accoutumance même temporaire.

Andral, qui a aussi observé cette forme, a été moins heureusement inspiré lorsqu'il a comparé les phénomènes cliniques de la granulose suraiguë à ceux de la période asystolique des maladies du cœur. La dyspnée est le seul trait commun entre ces deux tableaux. — La comparaison avec l'attaque d'asthme est moins satisfaisante encore. — Le rapprochement que j'ai indiqué avec la bronchite capillaire suraiguë est le seul légitime.

Cette similitude clinique crée de sérieuses difficultés au diagnostic. Abstraction faite de l'existence d'autres lésions tuberculeuses, et des présomptions fournies par les antécédents individuels ou de famille, on ne peut

relever comme signes propres à la granulose que l'élévation plus considérable de la température vespérale, et l'apparition relativement plus tardive des râles généralisés. Il n'y a nullement à compter sur la présence des bacilles dans les crachats; ils manquent invariablement dans cette forme.

La durée en est toujours courte, de quinze à vingt jours d'ordinaire; ainsi que je vous l'ai dit, je n'ai pas connaissance d'un autre cas dans lequel l'évolution ait été aussi rapide que chez notre malade : le 30 décembre, début de la fièvre; le 2 janvier, premiers râles; le 7, mort par asphyxie. Entre l'apparition de la fièvre et la mort, moins de dix jours. — Dans l'un des faits de Graves, la durée a été également très courte, mais cependant la mort n'est survenue qu'au bout de trois semaines; à l'autopsie on a constaté une généralisation complète des granulations dans toute l'étendue des poumons.

La forme suffocante de la granulose est de beaucoup la plus rare; il y en a deux autres que j'ai désignées sous les noms de forme catarrhale, et de forme typhoïde.

La FORME CATARRHALE a en commun avec la précédente la localisation exclusive des phénomènes dans l'appareil respiratoire, elle en diffère par la lenteur relative de ses allures; l'éruption granuleuse n'envahit pas d'emblée la totalité des poumons, par suite la dyspnée, à peine marquée dans les premiers jours, est plus graduelle dans son développement; si la granulose est pure, sans foyers broncho-pneumoniques, les signes stéthoscopiques sont semblables à ceux que nous avons observés chez notre

malade : râles sibilants, puis râles sous-crépitants fins à généralisation plus ou moins rapide ; il n'y a pas de symptômes typhoïdes, tout est borné aux phénomènes issus de l'anhématosie ; la fièvre est rémittente comme dans la forme suffocante, mais l'élévation vespérale est un peu moins forte. Le patient succombe ainsi en trois ou quatre semaines aux progrès de l'asphyxie lente.

Au début, le tableau est celui d'une bronchite capillaire qui n'est pas d'emblée générale ; aussi en l'absence des signes de présomption dont j'ai parlé plus haut, le diagnostic est-il vraiment impossible. Plus tard, vers le dixième ou le douzième jour, on peut le tenter par une voie indirecte ; à ce moment en effet la bronchite capillaire tue, ou s'amende ; dans la granulose catarrhale, le *statu quo* se prolonge pour faire bientôt place à une aggravation continue.

La FORME TYPHOÏDE est bien caractérisée par cette désignation même ; la durée, plus longue, s'étend jusqu'à quatre ou cinq septénaires, les symptômes thoraciques et la dyspnée ne sont qu'au second plan, le fait dominant est un état typhoïde précoce et grave ; et si le malade présente, ce qui n'est point rare, de l'albumine dans l'urine, de l'augmentation de volume de la rate, de la diarrhée, et par surcroît, des taches rosées, phénomène que j'ai constaté dans quelques cas, le diagnostic avec une fièvre typhoïde reste forcément douteux, à moins que l'on ne trouve des bacilles dans les crachats ; cette éventualité est possible en raison de la durée plus longue de cette forme.

On a cru pouvoir tirer de l'examen de l'urine quelques

caractères différentiels; et, en effet, dans la granulose il y a moins d'albumine et plus de matières colorantes que dans le typhus abdominal, mais ce ne sont pas là des éléments sérieux du diagnostic clinique.

Les antécédents personnels ou héréditaires du malade, l'examen de la courbe thermique, l'analyse minutieuse des phénomènes thoraciques, sont les seules bases constantes de ce jugement toujours difficile, qui conserve le plus souvent quelque incertitude.

En résumé, la GRANULOSE AIGUË revêt trois formes; deux d'entre elles reproduisent le tableau de la bronchite capillaire; l'une tue en quelques jours, c'est la *forme suffocante;* l'autre marche plus lentement, mais avec les mêmes prédominances symptomatiques, c'est la *forme catarrhale.* La troisième forme, plus prolongée, présente une étroite analogie clinique avec le typhus abdominal, c'est la *forme typhoïde.*

Cela dit sur le côté clinique de la question, j'arrive aux résultats de l'autopsie de notre malade. Vous verrez, dans les pièces que je vais faire passer sous vos yeux, un type parfait de granulose confluente des poumons, avec diffusion extra-pulmonaire.

A leur surface comme dans leur épaisseur, les poumons sont uniformément farcis de fines granulations grises; un coup d'œil suffit pour juger que ces granulations sont également réparties sur tous les points; qu'elles présentent partout la même abondance, qu'elles sont toutes exactement du même âge; elles sont tellement serrées, que je ne puis les comparer sous ce rap-

port qu'aux pustules d'une variole confluente. Le tissu interposé, à peine saisissable, ne présente d'autre altération qu'une hyperhémie très intense. Les plus superficielles de ces granulations font saillie sous la plèvre qu'elles soulèvent, mais cette membrane n'en renferme pas dans son épaisseur. Les cavités pleurales sont sèches.

La muqueuse trachéo-bronchique, fortement congestionnée, renferme dans la partie inférieure de la trachée et dans les grosses bronches, quelques fines granulations grises; il n'y en a pas dans le larynx qui ne présente d'autre lésion qu'un gonflement hyperhémique de la muqueuse, état qui peut rendre compte des douleurs de gorge, accusées par le malade au début de son affection. Le corps thyroïde est sain.

Les ganglions trachéo-bronchiques, ceux du hile des poumons, sont pour la plupart sains; quelques-uns sont augmentés de volume, et renferment des granulations grises en proportion variable.

L'*intestin grêle* montre des lésions notables : dans la dernière portion de l'iléon, à côté de plaques de Peyer intactes, on en rencontre d'autres, une dizaine environ, qui, saines sur quelques points, présentent sur d'autres des ulcérations régulièrement arrondies, peu profondes, dont les bords sont saillants par tuméfaction; moins le bourbillon, ces ulcérations sont absolument semblables aux furoncles typhiques; la séreuse n'est point modifiée à leur niveau. — Tout autour de ces plaques, et dans toute la partie terminale de l'iléon jusqu'à la valvule iléocæcale, la muqueuse, très congestionnée, porte un semis de fines granulations.

Le *gros intestin* et l'appendice sont sains.

Les *ganglions mésentériques* sont peu volumineux; deux seulement atteignent les dimensions d'une noisette, et renferment des granulations miliaires.

Le *péritoine* est intact.

Le *foie*, le *rate* et les *reins* contiennent des granulations grises.

Il n'y en a pas dans la *vessie*, non plus que dans la *prostate*. Les *vésicules séminales* et les *testicules* sont intacts.

Le *canal thoracique* est sain dans toute son étendue.

L'*encéphale* présente une congestion intense des vaisseaux de la pie-mère; à la face convexe des hémisphères, cette membrane contient quelques rares granulations grises; aucun exsudat. — Dans la substance nerveuse, on trouve seulement une petite plaque de pointillé hémorrhagique, à la partie moyenne de la circonvolution du corps calleux.

Si nos constatations avaient été bornées là, si nous n'avions trouvé que des lésions granuleuses toutes récentes et de même date, nous aurions été en présence d'un fait complètement exceptionnel : car la règle constante, en pareille occurrence, est l'existence de lésions tuberculeuses anciennes, en un ou plusieurs points. Guidés par la connaissance de cette règle, nous avons multiplié nos recherches, et un examen approfondi a fini par enlever à notre fait son caractère d'exception; nous avons trouvé en effet, et je vous montre, à la partie moyenne du lobe inférieur du poumon gauche, au niveau de son bord postérieur, un *petit foyer* du volume d'une aveline, qui est entièrement *caséeux*. En rapport avec ce foyer, au

niveau du hile, sous la bronche gauche, vous voyez un *gros ganglion* qui ne renferme pas de granulations, mais qui, par une transformation déjà bien ancienne, est réduit à l'état de *bloc caséeux*. — Ce sont là, dans tout l'organisme, les deux seuls points affectés de lésion tuberculeuse ancienne.

Ainsi donc, un foyer caséeux ancien, une granulose généralisée récente, avec maximum pulmonaire, tel est le résumé anatomique du fait que nous avons étudié. Il soulève, ainsi que je vous le disais en commençant, une grave question de pathogénie; je vous l'exposerai, avec tous les développements qu'elle comporte, dans notre prochaine conférence.

SIXIÈME LEÇON

GRANULOSE SUFFOCANTE. — AUTO-INFECTION

(Suite).

(15 JANVIER 1887)

Sur la pathogénie de la granulose miliaire aiguë. — Doctrine de l'auto-infection. — Des preuves qui l'établissent.

Démonstration expérimentale. — Démonstration anatomo-pathologique. — Démonstration bacillaire. — Des voies de l'infection secondaire. — Infections d'origine thoracique. — Infections d'origine abdominale. — Travaux de Weigert, de Mügge et de Ponfick.

Application à notre malade. — Origine de son foyer ancien. — De la phase d'innocuité. — Interprétation de l'évolution clinique. — Période préfébrile. — Période fébrile.

De la gravité des reliquats caséeux dans l'organisme.

De l'absence des bacilles dans les crachats au cas de granulose aiguë. — Conclusion.

Messieurs,

Je remets sous vos yeux les pièces provenant du malade que nous avons étudié dans notre dernière leçon, et je vous rappelle l'ensemble des lésions anatomiques constatées : granulose généralisée récente, avec confluence maximum dans les poumons; un foyer caséeux ancien dans le poumon gauche.

Vous pressentez, je suppose, la question pathogénique que soulève un pareil fait : pourquoi ce jeune homme de

vingt-trois ans a-t-il été affecté d'une éruption granuleuse aussi soudaine, aussi diffuse, aussi confluente?

La réponse est identique pour tous les faits semblables : parce qu'il s'est infecté lui-même par son foyer ancien. Notre cas actuel est uu type parfait du processus que j'ai désigné, il y a nombre d'années, sous le nom d'*auto-infection :* la lésion tuberculeuse ancienne est la cause des lésions récentes. L'étude que nous allons faire vous démontrera nettement la réalité et l'importance de cette auto-infection.

A l'appui de ma proposition, je puis invoquer trois ordres de preuves.

I. DÉMONSTRATION EXPÉRIMENTALE. — Cette preuve est la plus ancienne, car les premières recherches sur lesquelles elle repose remontent à 1865; ce sont celles de Villemin. Depuis lors, elles se sont tellement multipliées, qu'une énumération complète serait aussi ardue qu'inutile; je me borne donc à vous rappeler les principales expériences qui ont établi ce fait fondamental : le caséum tuberculeux est inoculable, et la granulation miliaire est le produit de cette inoculabilité fertile.

Tandis que les expériences de Villemin avaient surtout révélé l'inoculabilité de la granulation tuberculeuse, celles de Lebert, qui ont suivi de près, ont eu surtout en vue le fait qui nous occupe : l'inoculabilité des produits tuberculeux dégénérés ou caséeux. Cette portée du travail de Lebert est d'autant plus remarquable, qu'il l'avait entrepris pour renverser les conclusions de Villemin, en montrant que l'inoculabilité n'appartient pas seulement à la granulation tuberculeuse type; on n'était pas fixé à

cette époque sur la signification des produits caséeux, et lorsque plus tard ces produits eurent été définitivement considérés comme un résultat de l'évolution tuberculeuse, il est arrivé que les recherches de Lebert, bien loin d'ébranler la découverte de Villemin, en ont grandement étendu la portée, puisqu'elles ont établi l'inoculabilité du tubercule en bloc, à toutes les phases de son développement, ou de sa régression.

Un peu plus tard, dans la période de 1873 à 1875, les expériences de Biffi et Verga, dont un grand nombre furent faites sur de grands animaux, mulets, chevaux, déposèrent dans le même sens (1); peu après, les recherches d'Orth, de Huguenin, de Wolff, celles de Colin (d'Alfort), qui méritent une mention spéciale, ont parachevé la démonstration du rapport pathogénique entre l'inoculation des produits caséeux et le développement de la tuberculose miliaire (2). Il est dès lors inutile de poursuivre l'énumération des travaux, auxquels cette question a donné lieu.

Vous voyez, Messieurs, que l'inoculabilité de la matière caséeuse est établie, non pas sur une ou deux expériences heureuses ou de hasard, mais sur un nombre imposant de recherches, dans lesquelles les espèces animales en expérience, et les procédés d'inoculation ont été égale-

(1) Biffi e Verga, *Sulla inoculabilita della tuberculosi* (*Gazz. med. ital. Lombard.*, 1876).

(2) Orth, *Ueber Tuberculose* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1875).

Huguenin, *Ueber die Verbreitungsweise der Miliartuberculose im Körper* (*Corresp. Bl. der Schweizer Aerzte*, 1876).

Wolff, *Ueber entzündliche Veränderungen innerer Organe nach experimentell bei Thieren erzeugten subcutanen käsigen Herden mit Rücksicht auf die Tuberculosenfrage* (*Virchow's Archiv*, 1876).

Colin, *Sur la tuberculisation généralisée à la suite de l'inoculation de la tuberculose* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1879).

ment diversifiés. L'uniformité des résultats est par là-même plus remarquable et plus probante : qu'il s'agisse d'inoculation sous la peau, dans le péritoine, dans la chambre antérieure de l'œil, les effets sont les mêmes : il y a d'abord une tuberculose localisée au point d'inoculation; pendant un temps variable qui peut s'étendre jusqu'à plusieurs mois, tout est borné à ces accidents locaux; puis survient une généralisation granuleuse plus ou moins rapide, plus ou moins complète, qui indique la phase nouvelle de l'infection secondaire : *inoculation*, — *tuberculose locale*, — *granulose généralisée*, telle est la succession des phénomènes observés.

Les observations de Salomonsen présentent un intérêt particulier, en ce qu'elles montrent que chez des lapins inoculés dans l'œil, la généralisation tuberculeuse n'a eu lieu qu'après plusieurs mois (1).

Voilà pour la démonstration expérimentale; elle est aussi complète qu'on peut le souhaiter.

II. DÉMONSTRATION ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — Pour indirecte qu'elle soit, cette démonstration n'en a pas moins une grande valeur, si on la rapproche des faits expérimentaux que je viens de vous exposer.

Voici en quoi elle consiste : depuis que la notion de l'auto-infection est acquise, on a trouvé des foyers caséeux anciens dans la plupart des cas de granulose aiguë, et si, je m'en rapporte à mes observations, je puis dire, dans tous les cas. Bref, la granulose aiguë primitive et isolée a cessé d'être observée, à tel point qu'on est en

(1) Salomonsen, *Om Impodning af Tuberkulose saerligti Kaninens Iris* (*Nordisk. med. Arkiv*, 1879).

droit de se demander si dans les cas de ce genre antérieurement publiés, les foyers anciens n'ont pas échappé à des recherches insuffisantes. Je vous montrerai bientôt, en effet, que ces foyers sont souvent solitaires, et singulièrement cachés dans les profondeurs de l'organisme.

La situation est donc telle, que, d'une part, on trouve une éruption granuleuse plus ou moins diffuse, mais évidemment récente, et, d'autre part, sur un point quelconque, un ou plusieurs foyers caséeux évidemment anciens. N'est-ce pas exactement ce que l'on observe chez les animaux inoculés? et ne voyez-vous pas que les constatations de la clinique et de l'anatomie pathologique sont absolument identiques à celles de l'expérimentation?

Les exemples de cette association caractéristique sont extrêmement nombreux. Après les cas de Lebert et de Buhl, qui sont, je pense, les premiers en date (1), je vous rappellerai les faits d'Orth, de Brigidi, de Huguenin, de Wolff (2), puis les observations de Knœvenagel, et les miennes propres, qui démontrent la relation des anciens foyers pleurétiques avec la granulose aiguë (3); celles de Thompson, qui se rapportent plus particulièrement

(1) Lebert, *Actes du Congrès méd. international de Paris*, 1867. — *Grundzüge der ärztlichen Praxis*. Tübingen, 1867. — *Klinik der Brustkrankheiten*. Tübingen, 1873.

Buhl, *Lungentzündung, Tuberculose und Schwindsucht*. München, 1872. — 2e édition, 1874.

(2) Orth, *Ueber Tuberculose* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1875).

Brigidi, *Intorno alle flogosi caseose e alle relazioni che possano fra esse e la tuberculosi* (*Lo Sperimentale*, 1875).

Huguenin, Wolff, *loc cit.*

(3) Knœvenagel, *Beiträge zur localen Entwickelung phthisischer Zustände in den Lungen* (*Schmidt's Jahrb.*, 1878-1879).

Jaccoud, *Leçons sur la curabilité et le traitement de la phtisie pulmonaire*. Paris, 1881.

à l'auto-infection des poumons (1). Tuckwell, dans huit autopsies de méningite tuberculeuse et de granulose généralisée, a trouvé huit fois des foyers caséeux anciens comme lésion primitive, si bien qu'il conclut que tous les foyers de ce genre sont générateurs de tuberculose miliaire, à l'exception des foyers encapsulés. Mazzotti, sur dix cas de granulose miliaire, a rencontré quatre fois un foyer caséeux comme point de départ, trois fois un foyer purulent (2). Je m'arrête, il serait superflu d'insister plus longtemps sur un rapport qui ne peut plus être aujourd'hui l'objet d'aucune contestation. Ainsi que je vous le disais il y a un instant, avec la granulose aiguë on trouve les foyers anciens, toutes les fois qu'on les recherche avec une suffisante persévérance.

Mais cette constatation est souvent difficile, et il ne sera pas hors de propos de vous montrer, par quelques exemples, combien est variable et imprévu le siège de ces foyers.

Chez un homme de trente-cinq ans, rapidement tué par une tuberculose diffuse à prédominance méningitique, Malmsten et Blix ont trouvé avec une granulose pure de la pie-mère, des poumons, de la plèvre, du foie, de la rate et du bassinet du rein droit, des masses caséeuses dans la substance médullaire de ce même

(1) Thompson, *On the auto-infection of the lungs as a cause of tubercle* (*The Lancet*, 1878).

(2) Tuckwell, *A short account of eight cases of acute tuberculosis with special reference to the presence of caseous centres of infection* (*The Lancet*, 1875).

Mazzotti, *Sulla tuberculosi miliare acuta* (*Rivista clin. di Bologna*, 1875).

organe, et ils n'hésitent pas à conclure que la granulose est partie de ces foyers (1).

Une fille de dix-sept ans, observée par Brieteux, fut prise de tuberculose aiguë quatre mois après l'accouchement de deux jumeaux; elle succomba en vingt jours. L'autopsie a montré une tuberculose miliaire en granulations grises et jaunes dans les poumons, les reins, le péritoine et la rate; il y avait des foyers caséeux dans les deux trompes utérines (2).

Chez un homme de vingt-sept ans, rapidement enlevé par une tuberculose aiguë, Heiberg a constaté, avec une granulose miliaire des poumons et une méningite tuberculeuse basilaire, une infiltration caséeuse de l'épididyme gauche, laquelle remontait, par le canal déférent et l'uretère, jusqu'au bassinet du rein correspondant (3).

Dans l'une des observations de Weigert, l'unique foyer ancien était caché dans le médiastin (4).

Des faits analogues non moins instructifs sont contenus dans le travail de Köster, qui conclut, avec toute raison, que la tuberculose miliaire diffuse est une infection par métastase; dans la dissertation soutenue par Müller à Berlin en 1880, sur les rapports de la tuberculose miliaire avec les foyers caséeux; et dans la thèse présenté par Verchère en 1884 (5).

(1) Malmsten et Blix, *Fall of akut miliär tuberculose* (*Hygiea*, 1875).

(2) Brieteux, *Tuberculose miliaire; tubèrculose dans les poumons, les reins, le péritoine, la rate; salpingite chronique* (*Presse méd. belge*, 1876).

(3) Heiberg, *Die Urogenitaltuberculose bei Männern* (*Norsk. Magaz. f. Lägevid*, 1877).

(4) Weigert, *Zur Lehre von der Tuberculose und von verwandten Erkrankungen* (*Virchow's Arch.*, LXXVII, 1879).

(5) Koster, *Vorträg über Phtisie und primäre Tuberculose der Lungen*

Tous ces faits montrent bien qu'avant d'affirmer, dans un cas donné, l'absence de foyers caséeux, il faut chercher partout, non seulement dans les ganglions et dans les viscères qui sont le siège ordinaire de ces lésions, mais dans les points mêmes, où l'on ne rencontre pas habituellement des altérations de ce genre. On n'oubliera pas, dans cette enquête anatomique, les os et les articulations; les reliquats d'anciennes arthrites fongueuses ont ici la même importance que les foyers caséeux proprement dits; c'est un fait bien établi par les inoculations dont Fehleisen a fait connaître les résultats en 1881 (1).

III. Démonstration bacillaire. — Cette preuve, qui suffirait à elle seule pour établir la doctrine de l'auto-infection, est d'acquisition récente. Il n'y a aucune analogie de structure entre les foyers caséeux et les granulations; celles-ci présentent au complet les caractères microscopiques du tubercule; ceux-là n'en offrent plus de vestiges, ils ne montrent que des éléments en pleine régression. Ce n'est donc pas par l'histologie, que l'on peut saisir et prouver un rapport de nature entre les foyers anciens et les granulations récentes; mais la découverte de Koch nous donne les moyens de cette démonstration, car elle nous permet de prouver l'iden-

(*Sitzungsbericht der Niederrheinischen Gesellschaft, für Natur und Heilkunde in Bonn*, 1876).

Müller, *Ueber das Verhältniss der acuten Miliartuberculose zu käsigen Herden*. Berlin, 1880.

Verchère, *Des portes d'entrée de la tuberculose*. Thèse de Paris, 1884.

(1) Fehleisen, *Ueber Impfungen mit Abscessmembranen und den Producten fungöser Gelenkentzündungen*. (*Deutsche Zeits. f. Chirurgie*, 1881).

tité, devant le bacille, des foyers caséeux et des granulations.

Cette preuve, d'une valeur absolue, ne fait pas défaut dans notre cas actuel, et grâce aux recherches persévérantes de MM. Bourcy et Ménétrier, je puis vous affirmer la présence de nombreux bacilles tuberculeux dans toutes les lésions récentes, et dans les deux foyers anciens de notre malade. Je me ferai un plaisir de vous montrer ces préparations dans notre laboratoire.

Je vais du reste vous donner lecture de la partie de la note de MM. Bourcy et Ménétrier, qui est relative à la granulose pulmonaire et aux foyers anciens.

« 1° *Granulose pulmonaire.* — Les granulations, extrêmement nombreuses, sont réparties d'une façon tout à fait régulière. Elles sont à peu près toutes de même volume (un grain de chenevis), et présentent la même structure : centre jaune où les éléments cellulaires ne sont plus distincts, périphérie constituée par un amas de cellules rondes, fortement serrées les unes contre les autres, et vivement colorées en rouge par le picrocarmine. C'est dans cette dernière zone que se rencontrent de nombreuses et belles cellules géantes.

» Les tractus alvéolaires qui partent des granulations, sont légèrement épaissis, et infiltrés d'éléments jeunes; l'épithélium qui les tapisse est desquamé par places, néanmoins les altérations du parenchyme pulmonaire, à part les granulations, sont fort peu accusées. — Par place, les granulations deviennent confluentes sans que leurs centres se confondent.

» Les granulations siègent au pourtour des petits vaisseaux, ou bien sont accolées à leur paroi ; sur certains

points, assez rares à la vérité, elles semblent faire saillie dans la lumière du vaisseau; il y a aussi des granulations péribronchiques, mais le plus grand nombre n'affecte aucun rapport particulier avec les canaux sanguins ou aériens. — En aucun point le centre jaune des granulations ne présente de tendance à l'élimination.

» Les bacilles tuberculeux existent en grand nombre au sein des granulations.

» 2° *Foyer caséeux pulmonaire.* — Ce foyer est constitué par une grande masse de tissu dégénéré, de couleur jaune orangé, dans lequel on peut retrouver néanmoins la forme des acini pulmonaires, dessinés par la persistance de leurs fibres élastiques pariétales; par places, au centre de la masse dégénérée, mais surtout à la périphérie, le tissu conjonctif a proliféré, et se montre soit en faisceaux fibreux, notamment au voisinage de la plèvre, soit en amas de cellules jeunes du type embryonnaire, fortement colorées par le picrocarmin.

» Des cellules géantes se retrouvent en grand nombre dans la zone périphérique; elles sont au contraire fort rares dans les parties entièrement caséifiées.

» Les bacilles tuberculeux ont été constatés en petit nombre, et irrégulièrement répartis dans toute l'étendue du foyer.

» 3° *Ganglion.* — Sur une coupe portant sur la totalité du ganglion, on ne retrouve en aucun point la structure normale.

» Le ganglion est entièrement transformé en une masse caséeuse, dans laquelle on constate par places des amas pigmentaires, et des tractus, partie fibreux, partie infiltrés de cellules de type embryonnaire.

» Les cellules géantes, surtout nombreuses dans ces tractus, se rencontrent aussi au sein de la masse caséeuse. Cette masse est contenue dans la coque fibreuse du ganglion, notablement épaissie, et semée elle-même de fines granulations, dont quelques-unes sont caséifiées au centre.

» Les bacilles sont constatés en petit nombre et dans la masse caséeuse, et dans les granulations. »

La démonstration, vous le voyez, est des plus complètes : nous avons dans les foyers anciens les mêmes éléments infectants que dans les lésions récentes. La conclusion s'impose, les foyers anciens ont été le point de départ de l'infection généralisée qui a tué le malade. Je ne crois pas qu'un seul des nombreux faits que je vous ai cités réalise, aussi nettement que le nôtre, les preuves démonstratives de l'auto-infection ; il n'y a plus seulement ici une induction logique basée sur l'association des deux ordres de lésions, et sur l'inoculabilité fertile des produits caséeux : il y a une preuve réelle, tirée de l'identité des éléments infectants dans les deux groupes d'altérations.

Le fait de l'auto-infection par les foyers anciens étant ainsi bien établi, une question plus délicate se présente à nous, celle qui est relative au *mécanisme et aux voies de l'infection secondaire*.

Il y a lieu de distinguer à ce point de vue deux groupes de cas, suivant que le *foyer générateur siège dans les organes thoraciques*, poumons, plèvre, médiastin, ou bien dans l'abdomen ou les organes génitaux.

Examinons d'abord la première éventualité.

A priori on est porté à admettre que dans ce cas l'infection secondaire peut se faire indifféremment soit par les vaisseaux sanguins, soit par les vaisseaux lymphatiques des poumons; mais les travaux de Weigert et de Mügge, qui ont jeté une vive lumière sur cette question de pathogénie, démontrent que les voies d'infection sont exclusivement fournies par les veines pulmonaires. Dans plusieurs cas de tuberculose miliaire, Weigert a constaté, dans l'intima de ces veines et dans les caillots, des productions tuberculeuses qui étaient plus anciennes que les granulations pulmonaires; Mügge, un élève d'Orth, a fait, dans neuf cas, les mêmes observations; les plus petites de ces granulations veineuses étaient grises, les autres étaient jaunes au centre; comme Weigert, Mügge oppose ces lésions de l'intima à l'intégrité de la tunique externe, et il en conclut que l'agent nuisible a altéré le vaisseau de dedans en dehors, c'est-à-dire par l'intermédiaire du sang; issu du foyer ancien, l'agent infectant arrive dans le sang des veines pulmonaires, et détermine la lésion spécifique de leur membrane interne.

Ces lésions tuberculeuses intra-veineuses deviennent à leur tour une source d'infection, et à un moment donné, à une époque variable, il se produit de par leur fait, selon l'heureuse expression de Weigert dans un travail ultérieur, *une véritable inondation tuberculeuse du sang*, répandant partout les germes infectants (1).

(1) Weigert, *Zur Lehre von der Tuberculose und von verwandten Erkrankungen* (*Virchow's Archiv*, LXXVII, 1879).

Mügge, *Ueber das Verhalten der Blutgefässe der Lungen bei disseminirter Tuberculose* (*Virchow's Arch.*, LXXVI, 1879).

On conçoit facilement comment les agents phymatogènes, issus des veines pulmonaires, arrivent dans le cœur gauche, et sont de là projetés dans les divers organes. On ne peut demander une démonstration plus satisfaisante du mécanisme de l'auto-infection tuberculeuse prenant sa source dans le poumon.

Dans le second groupe de cas, le *foyer générateur siège dans l'abdomen*. Par extension des notions dues aux travaux de Weigert et de Mügge, on peut admettre encore ici l'infection par la voie veineuse : par les veines, les éléments nuisibles arrivent dans le cœur droit, passent de là par les artères et les veines pulmonaires dans le cœur gauche, d'où ils sont projetés, comme tantôt, dans l'ensemble des organes. On ne peut arguer des difficultés et des détours de ce long voyage intra-vasculaire pour en contester la possibilité, puisque la réalité en est prouvée pour des particules bien autrement grossières que les éléments ici en cause, à savoir, pour des particules charbonneuses, ainsi que je l'ai établi en 1881 dans mes *Leçons sur la phtisie pulmonaire*.

Mais quelque probable que soit cette voie de l'infection d'origine abdominale, elle n'est pas aussi bien établie que pour l'infection d'origine thoracique ; en tout cas elle ne peut pas être considérée comme la seule voie possible de la généralisation : les lymphatiques y ont certainement un grand rôle, qui est prouvé par les recherches de Ponfick en date de 1877. Cet observateur a constaté, en effet, dans l'intérieur du canal thoracique, une éruption multiple de petites nodosités tuberculoïdes

Weigert, *Ueber Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberculösen Blutinfection* (*Virchow's Archiv*, LXXXVIII, 1882).

qu'il a attribuées au passage d'une lymphe contenant un irritant spécifique (1). L'analogie est frappante avec les lésions trouvées par Weigert et Mügge dans les veines pulmonaires. Nous savons aussi par les expériences de Klebs, — et j'ai eu soin de signaler le fait dans mes travaux antérieurs, — que la tuberculose produite par l'ingestion du lait de vaches tuberculeuses frappe d'abord les ganglions mésentériques, plus tard le foie et la rate, pour aboutir enfin à une granulose miliaire dans les poumons (2).

Il résulte de cet exposé que, pour les *infections d'origine abdominale*, les veines et les lymphatiques peuvent être également incriminés; tandis que, pour les *infections d'origine thoracique*, le rôle des veines pulmonaires est seul établi jusqu'ici sur une démonstration positive.

Le mécanisme de l'auto-infection donne la raison de la soudaineté et de la diffusion de la granulose qui l'exprime : ici les agents pathogènes pénètrent directement dans le sang, par les veines ou par les lymphatiques, peu importe; l'infection peut être plus ou moins rapide, mais elle est d'emblée générale. Dans la tuberculose pulmonaire primitive, l'agent pathogène pénètre dans le poumon, il s'y fixe et s'y multiplie aux dépens de l'organe, l'infection est purement locale à son début.

Revenons maintenant à notre malade : nous avons

(1) Ponfick, *Ueber die Entstehungs-und Verbreitungswege der acuten Miliartuberculose* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1877).

(2) Klebs, *Die künstliche Erzeugung der Tuberculose* (*Arch. f. experiment. Path. und. Pharmac.*, 1874).

trouvé chez lui un *foyer tuberculeux ancien*. Quelle en est l'origine? elle reste incertaine. L'influence de l'hérédité est hors de cause, les antécédents de famille sont excellents. Tout ce que nous avons pu établir, c'est qu'à l'âge de douze ans, c'est-à-dire il y a onze ans, ce garçon, qui avait toujours joui d'une santé parfaite, a été atteint d'une maladie fébrile qui l'a retenu trois semaines au lit. La nature de cette maladie n'a pu être élucidée; il s'est agi vraisemblablement d'une fièvre typhoïde, ou éruptive, ou bien de quelque affection aiguë de l'appareil respiratoire; mais, comme depuis ce moment jusqu'au début de la granulose, la santé n'a pas été troublée un seul instant, il est bien certain, ou du moins bien probable, que le reliquat pulmonaire, cause de tout le mal, remonte à cette maladie aiguë indéterminée. La longue durée de la période d'innocuité de ce foyer n'a rien de très surprenant, car, même dans le domaine expérimental, je vous l'ai dit, il y a toujours un intervalle considérable entre la tuberculose locale et la tuberculose généralisée; les observations de Köster, de Salomonsen, de Martin, de Schuchardt entre autres, ne laissent pas de doute sur ce point (1).

(1) Köster, *Vortrag über Phtise und primäre Tuberculose der Lungen* (*Sitzungsbericht der Niederrheinischen Gesells. f. Natur und Heilkunde in Bonn*, 1876).

Salomonsen, *Om Impodning af Tuberkulose saerligti Kanineus Iris* (*Nordisk. med. Ark.* 1879).

Martin, *Rech. sur les propriétés infectantes du tubercule* (*Arch. de physiol.*, 1881).

Schuchardt, *Die Impftuberculose des Auges und ihr Zusammenhang mit der allgemeinen Impftuberculoze* (*Breslauer ärztl. Zeit.*, 1882).

Voyez aussi :

Orth, *Zur Frage nach den Beziehungen der sogenannten acuten Miliartuberculose und der Tuberculose überhaupt zur Lungenschwindsucht* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1881).

Je suis loin de croire, d'ailleurs, que la période d'innocuité ait duré onze années : car je ne pense pas du tout que ce foyer ait été dès son origine un foyer bacillaire ; je pense qu'il s'est agi d'abord d'un simple reliquat broncho-pneumonique, du genre de ceux dont j'ai démontré l'importance à propos de la résolution imparfaite de la pneumonie (1) : en ce foyer d'hypotrophie locale où le tissu altéré a perdu sa résistance aux agents morbigènes, les bacilles sont arrivés un beau jour, je ne sais quand, et, trouvant là des conditions favorables à leur survie et à leur pullulation, ils ont transformé une lésion banale et stérile en lésion tuberculeuse spécifique ; mais cette tuberculose est restée locale pendant tout le temps nécessaire à son évolution complète jusqu'à la caséification totale ; le fait est certain, puisqu'il n'y avait pas dans tout l'organisme un seul autre tubercule de même âge. Dès lors, et pendant un temps que je ne puis préciser, ce jeune homme s'est trouvé exactement dans les mêmes conditions que les animaux, qui en sont à la phase locale de la tuberculose expérimentale.

Telle est, à mon sens, la seule interprétation légitime de notre fait, et de tous les cas de ce genre.

Mais pourquoi cette phase locale, cette phase d'innocuité a-t-elle pris fin ? pourquoi ce foyer, si longtemps stérile, a-t-il produit soudain une granulose généralisée ? C'est là une dernière question, à laquelle je ne puis faire de réponse positive. Des modifications locales au voisinage du foyer, l'affaiblissement de la résistance orga-

(1) Voyez, dans mes *Leçons de* 1885-86, celle qui est consacrée à l'*infection tuberculeuse suite de pneumonie*.

nique, voilà sans doute les raisons de ce fait; mais, quelque plausibles qu'elles soient, il faut bien reconnaître que la substitution brusque de la phase généralisée à la phase locale de la tuberculose, reste entourée, quant à sa cause intime, d'une réelle obscurité.

J'ai dit substitution brusque; elle ne l'a pas été dans le sens absolu du terme, et je crois pouvoir tenter un rapprochemeut intéressant entre une particularité de l'évolution clinique, et les notions histologiques que je vous ai fait connaître.

Rappelez-vous l'histoire de notre malade: deux mois avant l'explosion de la fièvre et des autres symptômes aigus, il a éprouvé un malaise général, une inappétence continue, de la difficulté au travail, une perte graduelle des forces, bref, tous les phénomènes de déchéance organique qu'on retrouve, dans les cas de cet ordre, avant l'apparition des signes caractérisés de la granulose aiguë. Tenant compte des observations anatomiques de Weigert et de Mügge, j'attribue cette période préfébrile à la *tuberculose des veines pulmonaires*, et je considère le début de la fièvre et de l'état aigu comme le signal de l'*inondation du sang* par les germes infectants, issus des veines altérées.

Notre observation nous fournit un autre enseignement de portée générale, sur lequel j'ai maintes fois insisté depuis nombre d'années : je veux parler de la *gravité constante des reliquats caséeux dans l'organisme*. Quelle qu'en soit l'origine, scrofule, rougeole, fièvre typhoïde,

coqueluche, pneumonie ou broncho-pneumonie, pleurésie, il n'importe; ces reliquats peuvent, d'un jour à l'autre, et même après une longue période d'inertie, devenir phymatogènes (1). Du moment donc que leur existence est constatée, on n'a plus le droit d'être tranquille pour l'avenir; car tout individu, ainsi atteint, est menacé par là même de l'auto-infection tuberculeuse.

Ce danger subsiste longtemps; il ne prend fin que lorsque les foyers caséeux sont entièrement calcifiés. Il résulte, en effet, des recherches de Déjerine que les bacilles manquent dans les parties totalement calcifiées, tandis que dans les foyers caséo-calcifiés, on les retrouve dans les parties caséeuses ou molles, non encore envahies par les sels calcaires (2).

Vous vous rappelez sans doute que, malgré des examens répétés, ***nous n'avons jamais trouvé de bacilles dans les crachats*** de notre malade, tandis qu'à l'autopsie ***nous en avons constaté la présence en grande abondance dans les granulations des poumons.*** Il importe que vous sachiez que cette discordance est la règle en pareille circonstance, et qu'il n'y a point à compter sur l'altération bacillaire des produits de l'expectoration, pour le diagnostic de la tuberculose miliaire aiguë; c'est là un

(1) Jaccoud, *Traité de pathologie*, — *Clinique de Lariboisière*, 1871. — *Leçons sur la curabilité et le traitement de la phtisie pulmonaire*, Paris, 1881. — *Clinique de la Pitié*, 1883-1884; — 1885-1886.

(2) Déjerine, *Recherche des bacilles dans la tuberculose calcificée ou caséo-calcifiée* (*Revue de méd.*, 1884).

fait constaté par nombre d'observateurs, entre autres par Leyden (1).

Mais l'intérêt de ce fait négatif n'est pas borné à la question du diagnostic; en montrant que la présence des bacilles dans les poumons ne suffit pas pour qu'ils apparaissent dans les crachats, il prouve que cette apparition est subordonnée à des lésions, à des destructions de tissu plus profondes que celles qui caractérisent la granulose aiguë. Du reste, la nécessité de cette condition a été établie, suivant une autre voie, par deux observateurs d'une irrécusable compétence; Dettweiler et Meissen ont démontré que les bacilles dans les crachats sont presque toujours associés aux fibres élastiques; cette association a été constatée par eux dans une proportion de 96,5 pour 100 des cas examinés (2).

Tenez compte de ces recherches que j'ai déjà fait connaître dans mes *Leçons de* 1884, tenez compte de l'enseignement de notre observation actuelle, et vous serez pleinement et définitivement convaincus de l'absolue vérité de mes conclusions d'alors, touchant la valeur diagnostique du bacille : « Sa présence est immédiatement significative; son absence, même plusieurs fois constatée, laisse au jugement toutes ses incertitudes. La recherche du bacille est un moyen de diagnostic de plus, nous devons nous empresser de l'ajouter à ceux que nous possédons déjà ; mais ce moyen, comme tous les autres, a son champ d'application limité, sa portée nettement définie, et il ne peut à aucun égard absorber

(1) Leyden, *Klinisches über den Tuberkelbacillus* (*Zeits. f. klin. Med.*, 1886).

(2) Dettweiler und Meissen, *Der Tuberkelbacillus und die chronische Lungenschwinducht* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1883).

à son profit tous les autres éléments du diagnostic médical (1). »

Vous voyez, Messieurs, que je n'ai rien exagéré en vous signalant, à l'avance, l'importance exceptionnelle et multiple de notre étude.

(1) Jaccoud, *Clinique de la Pitié*, 1883-84 (p. 329 et 331).

SEPTIÈME LEÇON

TUBERCULOSE PNEUMONIQUE

(14 DÉCEMBRE 1886)

Exposé d'un cas de maladie pulmonaire aiguë. — Difficultés du diagnostic. — Mode de début. — Ressemblance trompeuse avec le début de la pneumonie vulgaire. — Éléments du jugement. — Conclusion : tuberculose pneumonique. — Justification du diagnostic par l'évolution de la maladie.

De la tuberculose pneumonique. — Ses divers modes de début. — Modalités multiples de l'évolution.

Traitement. — Importance de la médication par l'acide salicylique. — Diversité de ses effets. — Résultats obtenus chez le malade.

MESSIEURS,

Le malade couché, depuis trois mois environ, au numéro 5 de notre salle Jenner, me fournit une occasion favorable de vous entretenir de la tuberculose pneumonique. Je n'ai garde de laisser perdre cette opportunité : car cette forme de tuberculose n'est vraiment pas assez connue, et l'ignorance en pareille matière est une source trop féconde d'erreurs dans le diagnostic, et de cruelles déceptions dans le pronostic. Ce sont surtout les phases initiales de la maladie qui sont trompeuses, ce sont celles-là qu'il importe de connaître dans les plus minutieuses particularités, et l'histoire de notre malade vous

présentera un type très net de l'évolution pathologique en pareille circonstance.

Cet homme, âgé de vingt-quatre ans, est de forte constitution; il n'a jamais eu de maladie grave, et en ce qui concerne l'appareil respiratoire, tout se borne à une bronchite de courte durée en 1870. Il fait le métier de conducteur d'omnibus, et lorsqu'il nous est arrivé, le 24 novembre, il nous a raconté qu'il était malade depuis quatorze jours. Mais l'interrogatoire nous a bientôt appris que cette période de quatorze jours est composée en réalité de deux parties bien différentes, l'une de dix jours, l'autre de quatre.

Durant la première, cet homme s'est senti atteint dans sa santé, il a perdu l'appétit, il a éprouvé un malaise et un affaiblissement croissants, sans souffrance locale; mais avec des efforts de jour en jour plus pénibles, il a pu continuer à travailler. Après dix jours de cet état mal défini, le début de la seconde phase s'est manifesté par du frisson, par une vive douleur dans le côté gauche de la poitrine, par de la toux, et une gêne notable de la respiration. Ces phénomènes, indicateurs d'une maladie aiguë de l'appareil respiratoire, étaient à leur quatrième jour, lorsque le malade est venu dans notre service.

J'appelle expressément votre attention sur ce mode d'invasion; il est d'une importance capitale pour le diagnostic : l'apparition brusque des symptômes aigus ne marque pas le début réel de la maladie; cette explosion éclatante, qui est en elle-même de tous points semblable à celle de la pneumonie la plus franche, a été

précédée d'une phase apyrétique de dix jours de durée, laquelle a été uniquement caractérisée par l'altération croissante de la santé, sans nulle détermination locale; par l'existence de cette phase première, le début de l'acuité, malgré sa brusquerie apparente, perd toute sa signification comme indice d'une pneumonie vulgaire. Nous trouvons là, en définitive, avant le développement des symptômes fébriles et respiratoires, la même période de détérioration organique, qui précède constamment la granulose miliaire aiguë. Ce seul fait, ne l'oubliez jamais, impose une grande circonspection dans le diagnostic de tous les cas de ce genre.

A ne considérer que les trois jours qui ont précédé l'entrée à l'hôpital, le diagnostic semble des plus nets : frisson, fièvre, point de côté, toux, gêne respiratoire, voilà les symptômes qui ont obligé cet homme à se mettre au lit; quand il nous arrive au quatrième jour, nous constatons la réalité de tous ces phénomènes, nous voyons en outre que la gêne respiratoire a atteint le degré d'une dypsnée veritable, que les pommettes sont plaquées de rouge, que la température le soir de l'entrée est de 40°,2; le lendemain matin de 39°, et que les crachats, peu abondants d'ailleurs, sont visqueux et adhérents, avec une teinte sucre d'orge facilement appréciable.

Le malade ne souffre que de son côté gauche, où la douleur persiste aussi vive que le premier jour, et l'examen démontre, en effet, l'intégrité complète de la plèvre et du poumon droits; il ne révèle non plus aucune altération à gauche dans la région antérieure; mais en arrière nous trouvons, dans toute la moitié inférieure,

une submatité arrivant presque à la matité, une légère augmentation des vibrations vocales, et nous entendons dans toute cette zone des râles sous-crépitants fins, éclatant par bouffées, non seulement à l'occasion des secousses de la toux, mais aussi dans les fortes inspirations. Malgré leur finesse et leur sécheresse, ces râles ne méritent pourtant pas la qualification de crépitants. — Au-dessus de cette zone, tout est normal jusqu'à la fosse sus-épineuse; mais là nous constatons une légère diminution de la sonorité, et des râles sous-crépitants, de volume moyen, notablement moins fins que ceux des régions inférieures.

Le cœur et tous les autres organes sont intacts, l'urine n'est pas albumineuse.

Tel était l'état du malade au moment de son arrivée et dans les jours qui ont suivi. Rien de plus simple en apparence, n'est-il pas vrai? L'idée de pneumonie surgit aussitôt: symptômes fébriles et respiratoires, état général, signes physiques, tout l'impose et semble la justifier.

J'hésite pourtant, et, après mûre appréciation, j'arrive à une autre conclusion, pour des motifs que je vous ai exposés le jour même au lit du malade, et que je vais vous rappeler.

Quand j'ai vu cet homme pour la première le 25 novembre, le frisson et le point de côté avaient cinq jours de date; depuis ce moment, l'ensemble des symptômes était nettement pneumonique, et pourtant nous ne trouvions sur aucun point les signes de l'hépatisation; ce retard était bien extraordinaire. D'un autre côté, il était impossible d'admettre que l'hépatisation fût déjà passée, et entrée en résolution, puisque l'état du ma-

lade s'était encore aggravé depuis son entrée. L'absence d'hépatisation était, dans l'espèce, une véritable anomalie; cette discordance entre la lésion pulmonaire, d'une part, la date et les symptômes de l'état aigu, d'autre part, fut la première raison de mon hésitation.

J'en trouvais une seconde dans la présence du foyer de râles sous-crépitants qui occupait la fosse sus-épineuse; cette lésion circonscrite, bien et dûment isolée du gros foyer inférieur par une large zone de tissu sain, constituait, elle aussi, une anomalie complète dans l'hypothèse d'une pneumonie commune; je ne savais en vérité qu'en faire, et même en supposant que les deux lésions fussent contemporaines, ce qui était assez vraisemblable d'après l'état de santé antérieur de l'individu, et d'après l'absence de bacilles tuberculeux dans les crachats, je ne pouvais découvrir une relation satisfaisante entre une lésion catarrhale isolée du sommet, et une pneumonie du lobe inférieur.

L'état aigu avait été précédé d'une période apyrétique de dix jours, durant laquelle la santé s'était progressivement altérée; troisième raison d'un doute légitime, sur laquelle j'ai déjà appelé votre attention; un pareil mode d'invasion est étranger à la pneumonie vulgaire.

Mis en éveil par ces indices tirés de la maladie même et de son évolution, j'ai cherché aussitôt la confirmation de mes soupçons dans une enquête sur les antécédents de cet homme; ses antécédents personnels sont insignifiants, ils ne présentent qu'une bronchite sans gravité et sans suites dans l'hiver de 1870; mais les antécédents de famille sont déplorables : le père est mort phtisique, et sur ses six enfants, cinq ont succombé, savoir, un

à l'âge de vingt et un ans à la phtisie pulmonaire, et quatre en bas âge, probablement à des affections tuberculeuses; notre malade est le seul survivant des six.

Vous comprenez, sans que j'y insiste, l'importance de ces données; une fois en possession de ces éléments de jugement, je n'ai plus hésité, et je vous ai annoncé que, malgré les apparences, nous n'avions point affaire à une pneumonie, et que nous étions en présence de cette forme spéciale de tuberculose, qui est justement désignée sous le nom de tuberculose pneumonique.

Je vous ai fait remarquer en même temps qu'à cette date voisine du début de la maladie, 25 et 26 novembre, l'absence de bacilles dans les crachats ne pouvait être invoquée comme argument contre notre diagnostic, vu que les lésions étaient trop peu avancées pour permettre l'apparition de ces éléments dans l'expectoration; et je vous ai présenté une remarque de même ordre au sujet du siège de l'infiltration dans le lobe inférieur du poumon. Cette localisation déviée n'est point très rare dans la tuberculose pneumonique; quant au caractère unilatéral des lésions, il est constant dans les phases initiales de l'affection. Ce sont là des faits d'une grande importance, et j'en ai rapporté des exemples dans mes premières études sur le sujet, dans mes *Leçons de l'hôpital Lariboisière*.

Après avoir ainsi établi mon diagnostic, je vous ai dit que, s'il était exact, nous attendrions en vain une défervescence fébrile de bon aloi, et que nous verrions les lésions s'étendre de proche en proche dans le poumon intéressé, et gagner ensuite le poumon sain.

Ces prévisions, vous le savez, se sont réalisées de point en point : la lésion première du lobe inférieur gauche nous a présenté une condensation de jour en jour plus complète; les parties saines intermédiaires entre ce foyer pseudo-pneumonique et la fosse sus-épineuse ont été envahies de bas en haut par des râles sous-crépitants fins; puis, dès les premiers jours de décembre, le poumon droit a été pris de la même manière, si bien qu'aujourd'hui on entend dans les deux tiers inférieurs des râles sous-crépitants, semblables à ceux qui étaient perçus à gauche au moment de l'entrée du malade; mais dans toute cette zone nous ne trouvons aucun signe d'une condensation du tissu, pas de matité vraie, pas d'augmentation des vibrations vocales, pas de souffle bronchique, pas de retentissement anormal de la voix, bref, il n'y a que les râles indicateurs d'une affection catarrhale portant sur les plus fines ramifications bronchiques. — Tout autres sont les résultats de l'examen dans la fosse sus-épineuse de ce même côté droit : matité, souffle rude à timbre creux associé à des râles humides de volume moyen; voilà ce que l'on constate, c'est-à-dire qu'il y a là une solidification compacte en voie de ramollissement. C'est la même combinaison de signes que dans le bloc pseudo-pneumonique du lobe inférieur gauche. Quant au catarrhe du sommet de ce même côté gauche, lésion également initiale, comme vous vous en souvenez sans doute, il ne présente pas de modifications.

Il y a aujourd'hui vingt et un jours que cet homme est dans notre service, il y en a vingt-cinq que les accidents aigus ont débuté sous le masque trompeur de la

pneumonie, et vous pouvez mesurer l'étendue et la rapidité de l'envahissement des poumons : hépatisation tuberculeuse en voie d'ulcération dans le lobe inférieur gauche, — foyer semblable au sommet droit, — infiltration granuleuse au sommet gauche, et dans les deux tiers inférieurs du poumon droit; tel est l'état actuel, et, grâce à la précocité de notre observation, nous pouvons affirmer, en outre, que la tuberculose pneumonique du poumon gauche a été le point de départ de toutes les autres altérations.

Bien et dûment établie par l'évolution même des accidents, la nature tuberculeuse de ces lésions est en outre démontrée par la présence des bacilles spécifiques dans les crachats; depuis nombre de jours déjà ils y sont constatés en abondance, alors qu'au début, vous vous le rappelez sans doute, ils faisaient complètement défaut.

Le mode de début et les allures de cette forme de tuberculose ne sont pas toujours les mêmes, et je veux vous exposer, d'après mon expérience, les diverses modalités cliniques de la maladie dans ses premières périodes, qui sont les plus fécondes en erreurs de diagnostic.

Le début ordinaire est celui-là même que nous avons observé chez notre malade : l'explosion est brusque, elle est caractérisée par du frisson, une fièvre forte, un point de côté, de la toux, en un mot, par l'ensemble des symptômes de la pneumonie la plus franche, et avant que quarante-huit heures se soient écoulées, le patient présente l'état grave, qui appartient à la pneumonie commune violente. Cet orage semble éclater au milieu d'une

santé parfaite, mais, à examiner les choses de près, on voit que cette apparence n'est pas la réalité, et que, depuis un certain temps, compris entre quelques jours et un mois, l'individu était moins bien portant que d'habitude, sans éprouver d'ailleurs aucune souffrance locale. Je n'ai jamais vu manquer cette période préalable; nous l'avons nettement constatée dans le cas actuel, et je vous en ai montré la grande importance pour le diagnostic.

Dans un second groupe de cas, déjà moins nombreux, l'invasion manque de l'acuité franche et soudaine qui la distingue d'ordinaire, le début est bien fébrile, mais la fièvre est moins haute d'emblée, l'explosion des accidents est moins totale, le développement en est plus traînant, le malade ne présente pas, au bout de de vingt-quatre ou quarante-huit heures, l'état inquiétant qui caractérise à cette date la pneumonie grave; bref, le tableau clinique rappelle bien plutôt la broncho-pneumonie vulgaire, et ce diagnostic erroné ne peut être évité dans ces conditions qu'en raison de la disposition unilatérale des lésions. Quelle qu'en doive être en effet la distribution ultérieure, les lésions de la tuberculose pneumonique sont d'abord limitées à un seul côté, et, d'après mes observations, c'est le côté droit qui est le plus souvent atteint le premier.

J'ai fait connaître en 1880, dans mes *Leçons sur la phtisie pulmonaire*, un troisième mode de début, qui est le plus rare de tous, et qui mérite une particulière attention. L'acuité fébrile fait défaut dans les phases initiales de la maladie. Le début est lent comme dans la tuberculose chronique; le malade ne s'alite pas, il n'est point condamné au repos, mais il éprouve du

malaise, de la fatigue, des douleurs vagues dans l'un des côtés de la poitrine, parfois un peu de fièvre le soir, et la nuit; puis il se met à tousser, et lorsqu'on vient à l'examiner quelques semaines après l'apparition de ces accidents, on trouve, non pas les signes d'un catarrhe du sommet, ou d'une granulose discrète et disséminée, mais les signes d'une infiltration compacte et homogène, d'étendue variable, dans l'un des poumons. C'est la lésion caractéristique de la tuberculose pneumonique lentement et presque silencieusement produite. Ce mode de début ne met point à l'abri des incidents aigus ultérieurs, et cette variété ne diffère que par son invasion torpide, du type ordinaire de la maladie.

Vous voyez, par cet exposé, que c'est la première forme, la forme à début brusque et maximum thermique précoce, qui offre les plus grandes difficultés au point de vue d'un diagnostic immédiat avec la pneumonie commune; vous en avez eu un exemple chez notre malade, je n'y insiste pas davantage.

Mais dans bon nombre de cas de cet ordre, le diagnostic est au contraire d'une extrême facilité, parce qu'aux phénomènes ordinaires de l'explosion pneumonique, se joint un autre symptôme, qui ne permet aucun doute sur la signification réelle des accidents. Ce symptôme, c'est l'hémoptysie; elle a totalement manqué dans notre cas actuel, mais cette lacune est assez rare; le plus souvent, la forme vraiment aiguë de la tuberculose pneumonique s'établit avec de l'hémoptysie, qui peut se montrer dès le premier ou le second jour. Il ne s'agit point ici, prenez-y garde, de crachats plus ou moins chargés de sang, il

s'agit de véritables hémoptysies, avec les caractères complets de pureté et de rutilance. L'abondance de ces hémorrhagies est variable, mais, ce qui est constant c'est qu'elles se répètent plusieurs jours de suite. Parfois elles sont assez fortes pour entraîner une mort rapide; lorsqu'il n'en est pas ainsi, la cessation définitive de l'hémoptysie est indiquée par l'apparition de crachats pneumoniques, et la maladie, dont le caractère est révélé d'emblée par ce raptus hémorrhagique, poursuit son évolution, suivant l'un des modes que je vous indiquerai dans un instant. Il convient, ainsi que je l'ai proposé il y a plusieurs années, de faire des cas à hémoptysie un groupe distinct, ils représentent la *forme hémorrhagique* de la tuberculose pneumonique.

L'évolution de la tuberculose pneumonique n'est pas moins variable que son mode de début; retenez bien cette série d'éventualités.

La mort peut survenir dans les dix premiers jours, par suite d'hémoptysies abondantes.

La mort survient plus tardivement, mais en pleine acuité, du quinzième au soixantième jour, par suite des lésions pulmonaires, avec ou sans foyers granuleux secondaires.

L'état aigu persiste jusqu'à la fin comme dans le cas précédent; mais la fièvre ne garde pas la vivacité et la continuité initiales; la mort ne survient qu'après plusieurs mois; on voit alors succéder aux infiltrations compactes du début (hépatisations lobaires ou lobulaires) les lésions du ramollissement et de l'excavation; le malade passe ainsi, dans un temps relativement

court, par les mêmes phases qui, dans la phtisie classique, emploient plusieurs années pour leur développement; c'est pour cette variété qu'il convient de réserver la qualification de phtisie galopante.

A un moment quelconque, l'acuité initiale persistant, la mort peut être la conséquence de poussées granuleuses secondaires, soit dans les poumons, soit sur d'autres organes.

A une époque plus ou moins éloignée du début, de six semaines à trois mois en général, l'état aigu cesse, et la maladie revêt dès lors toutes les allures de la phtisie chronique, dont elle présente les chances diverses.

Cette conversion qui substitue à une maladie rapide à issue prochainement fatale, une maladie lente capable d'arrêt et de régression, est, dans l'espèce, l'évolution la plus heureuse, et tous les efforts du médecin doivent tendre à provoquer cette mutation favorable ; c'est le seul, et en même temps le plus grand service qu'il puisse rendre au patient. Le but n'est pas toujours atteint, il s'en faut, mais nous devons le poursuivre avez une infatigable persévérance.

J'ai exposé dans me *Leçons sur la phtisie* tous les détails du traitement que j'institue en pareille occurrence, je me borne aujourd'hui à vous en rappeler les principes, dont vous avez pu voir l'application chez notre malade.

De même que la granulose, la tuberculose pneumonique doit être traitée comme une maladie infectieuse aiguë : l'alcool, le quinquina, les antifébriles, voilà les moyens fondamentaux du traitement. L'expérience m'a

depuis longtemps démontré que la quinine n'a pas de prise suffisante sur la fièvre symptomatique de cette tuberculose, et j'ai adopté l'acide salicylique, dont l'action antithermique est plus fidèle, et que recommandent, en outre, dans ces circonstances, ses propriétés antiseptiques toutes spéciales. Je le donne trois jours de suite à la dose de 2 grammes, puis 1 gramme et demi, et après deux jours de repos, je répète la série ; je continue à procéder de la sorte tant que la fièvre conserve la même intensité. Si je réussis à la supprimer ou à la diminuer, je maintiens l'acide salicylique sans interruption, à la dose moyenne d'un gramme par jour.

Les résultats de cette médication antipyrétique persévérante sont variables. Voici ce que j'ai observé : 1° l'effet est complètement nul, la ténacité de la fièvre est telle qu'elle persiste imperturbablement avec ses caractères initiaux ; — 2° la fièvre subsiste comme fièvre continue, mais le niveau général de la courbe est abaissé ; les oscillations se faisaient autour de 40°, par exemple, elles se font autour de 39° ; — 3° la fièvre perd sa continuité, elle devient vespérale, il y a apyrexie le matin ; le degré thermique du soir peut, en ce cas, rester très élevé, de sorte que les mouvements quotidiens du thermomètre sont d'une amplitude tout à fait insolite, deux degrés et demi à trois degrés ; — 4° la fièvre cesse, et la suppression est maintenue par la persistance de la médication ; généralement la cessation de la fièvre est précédée d'une phase intermittente, de durée plus ou moins longue.

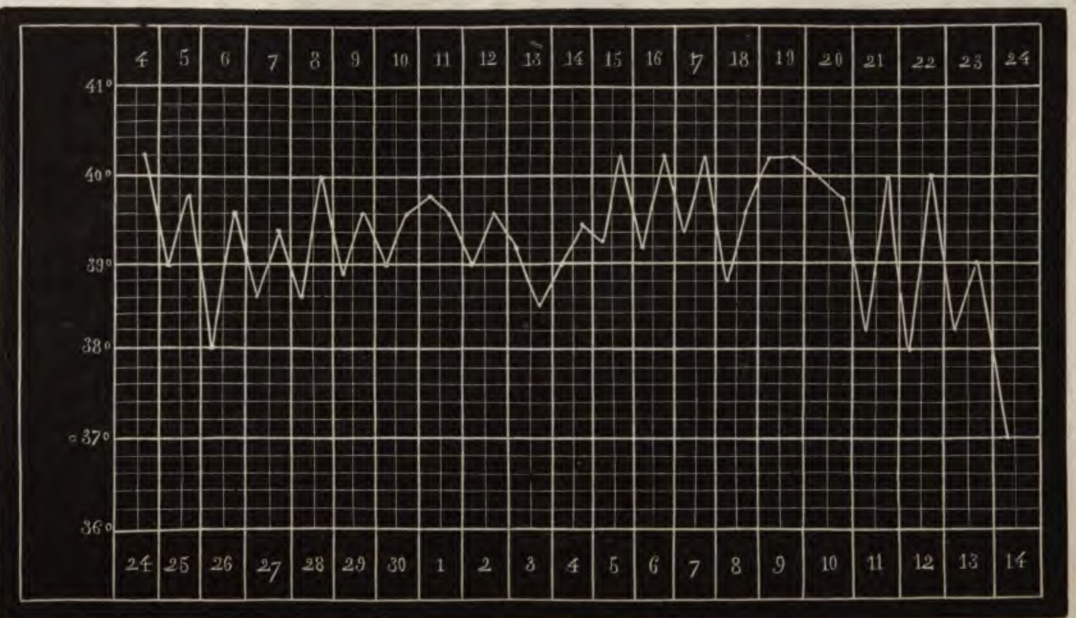
Chez notre malade, la fièvre a opposé à notre traite-

ment une ténacité prolongée, car, du 25 novembre au 10 décembre, nous n'avons obtenu que des modifications passagères et insignifiantes; à deux exceptions près qui se sont montrées le 26 novembre et le 3 décembre, après une dose de 2 grammes d'acide salicylique, les oscillations sont restées courtes, évoluant autour d'un chiffre élevé.

Moins bien instruit par l'expérience, j'aurais pu croire à un nouvel exemple de la première éventualité que je vous ai signalée, médication à résultats nuls; mais je savais aussi qu'il ne faut pas se hâter de conclure en pareille occurrence, et que la persévérance est dans tous les cas de cet ordre, une condition indispensable du succès; j'ai donc persisté, et, à partir du 10 décembre, j'ai eu la satisfaction de voir les oscillations courtes remplacées par des oscillations longues, d'une amplitude de deux degrés, 40 le soir, 38 le matin. J'ai dès lors espéré que nous obtiendrions, à défaut de la cessation de la fièvre, sa mutation en intermittente; cette espérance a été confirmée par la journée d'hier 13 décembre; la température, à 38°,2 le matin, ne s'est élevée le soir qu'à 39°, et ce matin nous avons enfin 37 degrés. (*Voy. tracé IV*, p. 118.)

En raison de la ténacité initiale de la fièvre, et de l'extension des lésions pulmonaires, je ne puis croire que cette température normale soit le signal d'une apyrexie réelle; mais je suis convaincu qu'elle dénote la transformation de la fièvre jusqu'ici continue, en fièvre intermittente vespérale. Le bénéfice pour le malade est évident, et comme le processus pulmonaire est toujours en pleine activité, je suis autorisé à imputer cette muta-

Tracé IV. — TUBERCULOSE PNEUMONIQUE.



tion favorable à la médication persévérante qui a été mise en œuvre.

Tel est jusqu'ici ce cas vraiment type, qui vous fera bien connaître, je l'espère, la tuberculose pneumonique. La suite de l'observation ne sera ni moins intéressante ni moins instructive, j'aurai soin de vous en rendre compte.

HUITIÈME LEÇON

TUBERCULOSE PNEUMONIQUE

(SUITE)

(25 JANVIER 1887)

Suite et fin de l'histoire du malade affecté de tuberculose pneumonique primitive. — Mutation de la fièvre. — Sa persistance comme intermittente vespérale. — Développement d'un pneumothorax. — Diagnostic de la topographie de l'épanchement. — Résultats de l'autopsie.
De la tuberculose pneumonique secondaire. — Sur un cas à début hémoptoïque. — Guérison de la phase aiguë. — Sur deux cas de mort avec persistance de l'état aigu. — Autopsies.
Des anévrysmes de l'artère pulmonaire.

MESSIEURS,

Six semaines environ se sont écoulées depuis ma leçon sur la tuberculose pneumonique, et j'ai à vous exposer aujourd'hui la fin de l'histoire du malade qui en a été l'objet; un accident, qui n'est point rare dans cette forme de tuberculose, un pneumothorax, en a brusqué le dénouement, mais, jusqu'à ce moment, l'évolution a été rigoureusement conforme à ce que je vous avais annoncé.

Ainsi que je vous l'ai dit en terminant ma leçon du 14 décembre, la mutation de la fièvre, de continue en

en intermittente, a été de bon aloi, mais nous n'avons pu obtenir davantage, et presque jusqu'à la fin nous avons observé, avec une apyrexie complète le matin, des températures vespérales presque toujours supérieures à 39°, et atteignant parfois 40 degrés. Dans les derniers jours seulement, alors que la destruction de l'organisme avait amené un état voisin du collapus, la fièvre a cessé faute d'aliment, et la température s'est deux fois abaissée jusqu'à 36 degrés.

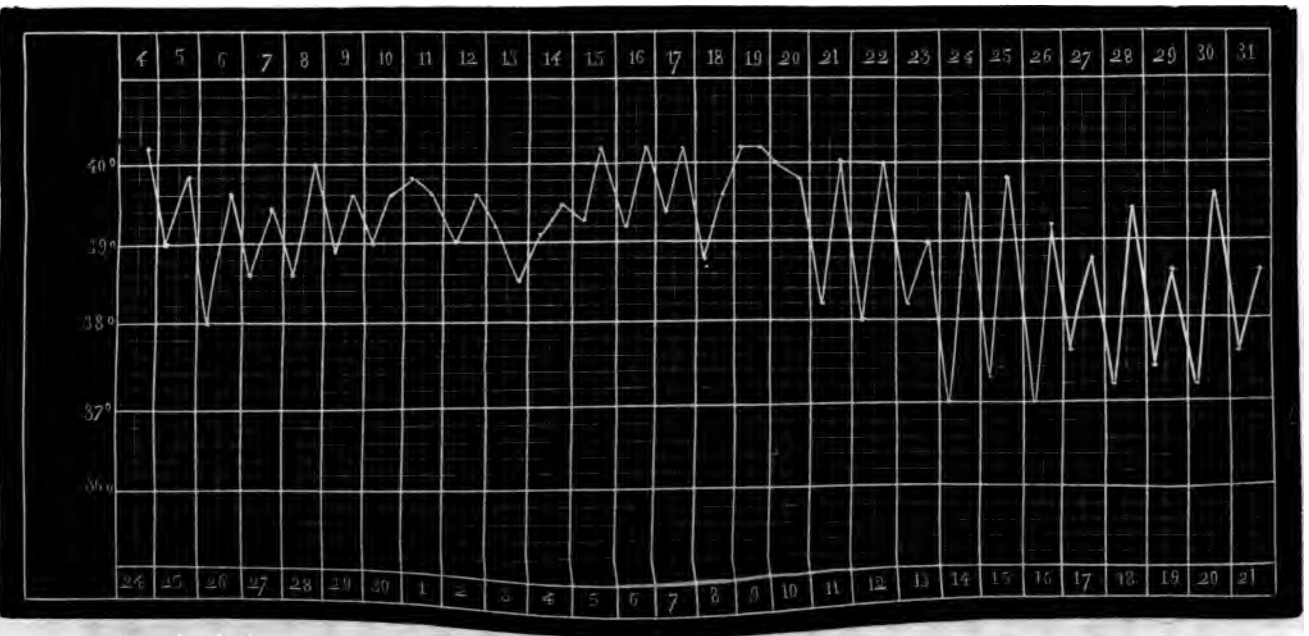
A la suite de cette modification dans le mouvement fébrile, il y a eu une amélioration positive dans l'état général, et cette accalmie, due à la suspension quotidienne de la fièvre, a persisté jusque vers la fin de décembre; mais à ce moment, les lésions pulmonaires avaient fait de tels progrès, que la résistance de l'organisme fut définitivement vaincue, et que le malade nous présenta en peu de jours, et au complet, les symptômes marastiques et dyspnéiques de la phtisie à sa dernière période.

Le lobe inférieur gauche, qui avait été pris le premier, était excavé dans une notable étendue; le reste de l'organe était occupé par une infiltration compacte en voie de ramollissement ; une infiltration moins dense, mais également générale, était disséminée dans toute la hauteur du poumon droit; les surfaces d'hématose étaient par suite presque totalement annihilées.

Tel était l'état de cet homme au début du mois de janvier, après cinq semaines et demie de maladie; la tuberculose pneumonique avait donc présenté chez lui l'évolution exceptionnellement rapide de la phtisie galopante, et la mutation favorable du mouvement fébrile

Tracé V (I)[1]. — TUBERCULOSE PNEUMONIQUE.

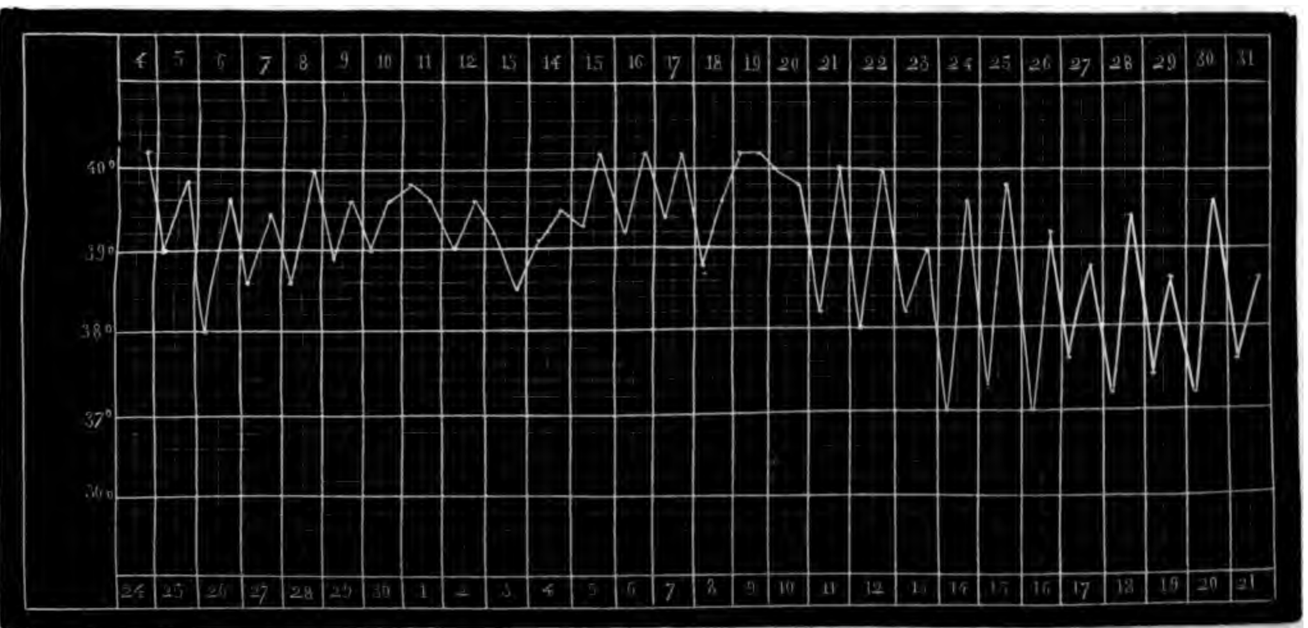
Jours de la maladie.



Novembre 1880. Décembre.

1. Pour faciliter l'étude de cette courbe, je la donne ici dans son ensemble, avec la première partie déjà présentée dans la leçon précédente.

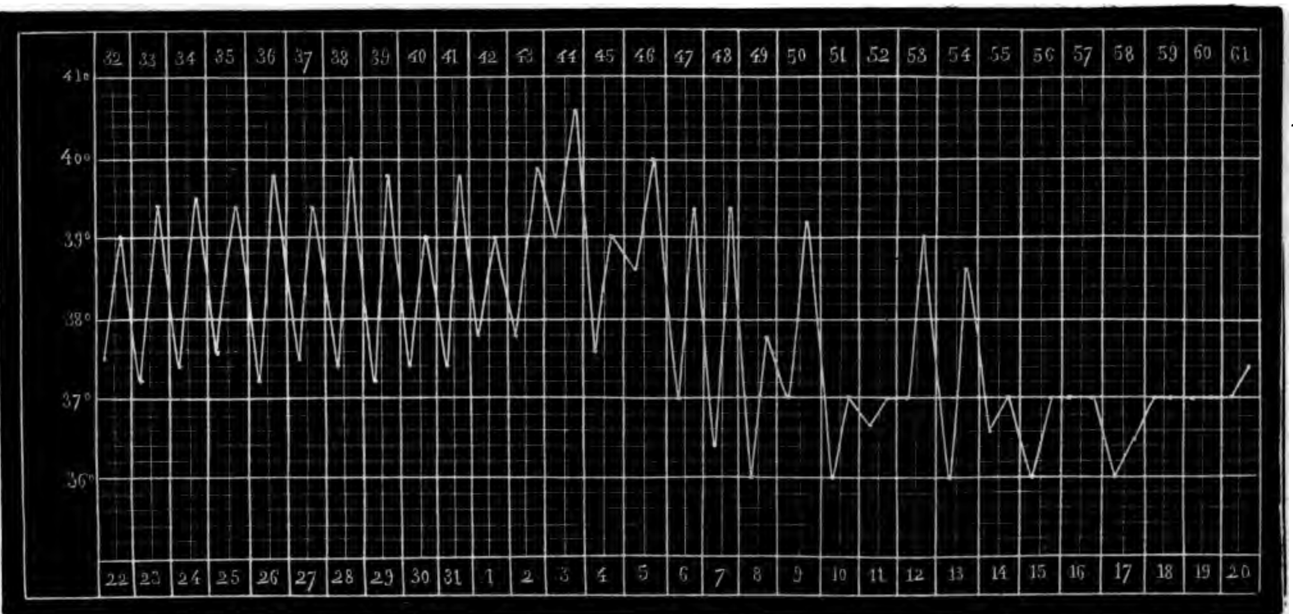
Tracé V (I)[1]. — TUBERCULOSE PNEUMONIQUE.



1. Pour faciliter l'étude de cette courbe, je la donne ici dans son ensemble, avec la première partie déjà présentée dans la leçon précédente.

Tracé V (2). — TUBERCULOSE PNEUMONIQUE (Suite).

Jours de la maladie.



Décembre 1886.

Janvier 1887.

n'avait pas enrayé un seul instant la marche destructive du processus local.

Le 4 janvier au matin, tout en constatant comme d'habitude une température quasi normale de 37°,6, je suis frappé du chiffre thermique enregistré la veille au soir; il est de 40°,6; c'est le plus élevé qui ait été observé depuis le début. Le malade est d'ailleurs plus dyspnéique que de coutume, et il se plaint d'une douleur vive dans le côté gauche de la poitrine. Je pense aussitôt à une perforation du poumon, et à la formation d'un pneumothorax, mais mes recherches ce jour-là restent infructueuses; le travail ulcératif, auquel je crois devoir imputer l'exaspération thermique du 3 janvier au soir, n'est évidemment pas achevé, l'air n'a pu encore pénétrer dans la plèvre.

Le lendemain matin, 5 janvier, la situation est changée; je trouve sans nulle difficulté les signes d'un pneumothorax gauche : tympanisme, abolition des vibrations vocales, respiration, voix et toux amphoriques; il n'y a pas de tintement métallique. La douleur et la dyspnée persistent comme la veille.

Ce jour-là, les signes d'épanchement gazeux n'étaient perceptibles qu'à la partie moyenne du thorax en avant; au-dessus, au-dessous, et en arrière on retrouvait les bruits pulmonaires. Cette disposition insolite ne pouvait être immédiatement interprétée, car nous ne savions pas encore si elle serait passagère ou définitive; or, tout était là. Définitive, cette disposition indiquait un pneumothorax partiel limité de toute part par de solides adhérences; passagère, elle indiquait simplement que nous

avions surpris pour ainsi dire le pneumothorax en voie de formation, avant la réalisation totale de l'épanchement. Comme nous avions positivement constaté l'envahissement gazeux de la plèvre à un moment très voisin de son début, les deux éventualités étaient aussi probables l'une que l'autre, et une conclusion ferme ne pouvait être demandée qu'à l'observation des jours suivants.

La nécessité de ces réserves est constante en pareille occurrence, et vous devez retenir, comme précepte général, que la configuration définitive d'un pneumothorax ne doit pas être jugée dans les premières heures qui en suivent la formation.

La vérité de mon précepte a été bien démontrée chez notre malade ; le lendemain de l'examen, dont je viens de vous exposer les résultats, l'épanchement gazeux avait notablement gagné en étendue, et, le jour suivant, 7 janvier, il occupait non plus seulement la région antérieure, mais aussi la région axillaire et la postérieure.

En revanche, et malgré cette extension, le pneumothorax gardait en avant la disposition que nous avions notée dès son apparition ; il ne remontait pas jusqu'à la clavicule, il ne descendait pas jusqu'à la base de la poitrine ; dans ces deux points extrêmes, on continuait à percevoir nettement les bruits pathologiques issus du poumon altéré. Cette particularité pour le coup était persistante, et elle démontrait l'existence d'obstacles fixes, qui empêchaient l'épanchement de se répandre dans ces régions, quoiqu'il eût fait assez de progrès pour envahir l'aisselle et la partie postérieure du thorax ; ces obstacles ne pouvaient être que des adhérences unissant le poumon à la paroi costale.

Quoique fort étendu, ce pneumothorax n'était donc pas total, et nous avions là un nouvel exemple de ces pneumothorax partiels, dont j'ai longuement exposé les variétés et le diagnostic dans mes *Leçons de* 1884 (1). Je me borne à vous rappeler que le pneumothorax partiel est certainement plus fréquent que le total, et cela pour une raison facile à concevoir : à de rares exceptions près, ce n'est pas dans une poitrine saine que cet accident se produit, c'est chez des individus dont la plèvre a été antérieurement plus ou moins altérée, de sorte que l'existence préalable de brides ou de membranes cloisonnantes, est infiniment probable; qu'un épanchement gazeux se produise alors, et il doit nécessairement obéir, dans sa répartition, à la configuration préétablie de la cavité dans laquelle il a lieu. On comprend aussi que les variétés topographiques du pneumothorax partiel soient extrêmement nombreuses, puisque les dispositions des membranes et des brides, qui rompent la continuité de la cavité pleurale, varient à l'infini.

Revenons à notre malade.

Le 7 janvier, lorsque le pneumothorax se fut étendu ainsi que je vous l'ai expliqué, il se fit un léger épanchement liquide, et, à partir de ce jour, nous avons constaté le bruit de clapotement, la succussion hippocratique; mais le tintement métallique a toujours fait défaut.

A la suite de cet incident, le malade a éprouvé un soulagement temporaire, qu'il n'est pas rare d'observer dans ces circonstances; mais, après quelques jours, son

(1) *Clinique de la Pitié*, 1883-1884; onzième et douzième leçon.

état s'aggrava de nouveau, les douleurs thoraciques. momentanément calmées, reparurent avec une nouvelle intensité, la dyspnée devint continuelle, et le patient finit par succomber à l'asphyxie lente le 20 janvier, sans autre incident nouveau qu'une diminution notable dans l'étendue de l'hydropneumothorax, et dans les signes stéthoscopiques qui s'y rapportent.

Cette diminution déjà positive le 17 janvier, a progressé jusqu'au 19, et, ce jour-là, les phénomènes amphoriques avaient totalement disparu; mais le bruit de succussion persistait dans une zone très circonscrite de la région moyenne postérieure, et dans cette zone les vibrations vocales faisaient défaut. J'appelle expressément votre attention sur ce fait, qui ne me paraît pas connu, à savoir que lorsqu'un hydropneumothorax se réduit dans son étendue, le bruit de clapotement peut survivre à l'amphorisme. Ce matin même, vous vous le rappelez, je vous ai fait constater cette particularité chez un autre malade, dont l'hydropneumothorax est en voie de guérison.

L'autopsie a confirmé notre diagnostic dans toutes ses particularités.

A gauche, la cavité pleurale est libre dans sa partie moyenne, mais le sommet du poumon est coiffé d'une coque membraneuse épaisse qui l'unit au thorax; de plus, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen, il y a une bride courte, large et forte, qui, sans effacer complètement la cavité à son niveau, empêche le poumon de s'écarter de la paroi. Dans son quart inférieur, l'organe adhère dans tout son portour; en avant, les membranes

sont friables et peu résistantes; en arrière, elles sont plus fortes et plus serrées. Cet état de la plèvre est donc parfaitement en rapport avec la topographie que nous avons assignée à l'hydropneumothorax, il ne pouvait occuper que la partie moyenne de la cavité, laquelle était complètement libre en avant, sur le côté, et en arrière. — Le liquide pleural, peu abondant d'ailleurs, était purulent.

Le poumon gauche présente, comme vous le voyez, une infiltration tuberculeuse généralisée; dans les parties supérieures on distingue encore le tissu rougeâtre de l'organe, sur lequel tranchent les tubercules grisâtres. Mais à partir du tiers moyen, il n'y a plus qu'un bloc compact d'un gris sale, creusé de cavernes multiples, dont la plus volumineuse occupe le lobe inférieur. Ce tissu plonge immédiatement au fond de l'eau, il est vide d'air, et imperméable à ce point, que l'insufflation même ne peut le pénétrer; aussi la perforation qui a donné lieu au pneumothorax n'a-t-elle pu être retrouvée. — Sur ce même poumon en arrière, vous voyez une petite caverne tout à fait superficielle, dont la paroi est réduite au feuillet pleural; une rupture en ce point était des plus imminentes, et elle eût eu lieu sans doute, si le malade eût vécu quelques jours de plus.

Le poumon droit est le siège d'une infiltration tuberculeuse plus discrète, mais étendue à la totalité de l'organe.

Il n'y a pas de granulations sur les plèvres, ni sur les autres séreuses. Pas de lésion notable en dehors de l'appareil pulmonaire.

Tel est, au complet, ce cas de tuberculose pneumoni-

que; à dater du frisson initial, la durée a été de soixante et un jours; elle est de dix jours plus longue, si l'on tient compte de la période préfébrile, pendant laquelle la santé, jusqu'alors parfaite, s'est graduellement altérée. Malgré la rapidité de l'évolution, les lésions tuberculeuses ont parcouru toutes leurs phases jusqu'aux formations caverneuses comprises; la tuberculose pneumonique a donc présenté ici la variété dite galopante.

Dans le fait que nous venons d'étudier, la tuberculose pneumonique a été primitive, elle a d'emblée affecté cette allure spéciale, elle est apparue dans un état de santé parfaite. Ce sont là les conditions les plus ordinaires du développement de cette forme de tuberculose, mais ce ne sont pas les seules; au lieu d'être primitive, elle peut éclater secondairement, avec son acuité habituelle, dans le cours d'une tuberculose pulmonaire chronique plus ou moins ancienne.

Les cas de cet ordre ont une grande importance pratique : plus ou moins avancée la tuberculose était restée torpide; l'individu vivait tant bien que mal de la vie ordinaire, soudainement la scène change, une fièvre forte avec point de côté, souvent une hémoptysie fébrile, est le signal de cette mutation; le patient est confiné au lit, il ne le quittera plus. En raison des signes stéthoscopiques constatés les premiers jours, on peut croire un moment qu'il s'agit d'une pneumonie commune, développée chez un tuberculeux; mais bientôt la persistance de la fièvre, l'extension rapide des lésions, l'aggravation de l'état général, démontrent trop clairement qu'il s'agit de la tuberculose pneumonique; le pronostic doit être dès lors

radicalement modifié ; il est fatal, et l'échéance n'est jamais bien éloignée.

D'après ce que j'ai vu, en effet, la tuberculose pneumonique secondaire est plus grave encore que la primitive, et cela non seulement en raison des conditions préalables du malade, mais surtout parce qu'elle ne permet presque jamais le retour, même temporaire, de la torpidité qu'elle a brusquement interrompue; je n'ai observé que deux ou trois exemples de cette évolution favorable. Souvent aussi on voit apparaître, dans cette nouvelle phase, des symptômes abdominaux ou cérébraux, qui n'ajoutent pas peu à la gravité de la situation.

Nous avons eu depuis le mois de novembre plusieurs cas très nets de cette tuberculose pneumonique secondaire ; je vous les ai fait étudier jour par jour, mais je veux vous en rappeler ici les enseignements fondamentaux.

26 mars 1887.

Je vous parlerai d'abord de la malade qui a occupé, au mois de mars, le lit numéro 21 de notre salle Laënnec ; son histoire est d'autant plus digne de votre attention, qu'elle vous présente un de ces cas exceptionnels à évolution favorable, dont je viens de vous signaler la rareté. Atteinte, au cours d'une phtisie déjà ancienne, d'une pneumonie tuberculeuse de la forme la plus grave, c'est-à-dire de la forme hémorrhagique, cette femme a résisté à cette poussée aiguë, elle a recouvré le bénéfice de la torpidité première de sa maladie, et elle a quitté l'hôpital après un séjour de deux mois, dans des conditions relativement satisfaisantes.

Cette femme âgée de quarante-trois ans, cuisinière de son état, avait toujours joui d'une bonne santé jusqu'au commencement de l'année 1886; elle fut atteinte alors d'une pleurésie droite de longue durée qui finit par guérir; mais dès lors elle continua à tousser, elle perdit ses forces, elle maigrit, elle devint sujette à d'abondantes sueurs nocturnes, et ses règles se supprimèrent. Elle travaillait néanmoins, lorsque le 18 mars, cinq jours avant son entrée dans mon service, elle fut prise dans l'après-midi de malaise, de frissons, d'anxiété respiratoire, et, le soir, elle eut une hémoptysie abondante composée de sang pur. Le jour suivant, nouvelle hémoptysie, aggravation du malaise et de la dyspnée, apparition d'une douleur vive dans le côté droit de la poitrine. Le lendemain, troisième hémoptysie moins abondante que les précédentes; ce fut la dernière pour le moment, et la malade, délivrée de ses hémorrhagies, resta encore deux jours chez elle, croyant toucher à la guérison; détrompée par la persistance de la fièvre, de la dyspnée et du point de côté, elle vint à l'hôpital le 23 mars, c'était le sixième jour de cette maladie hémoptoïque aiguë.

Le soir de l'entrée, la température était de 38°,8, le lendemain matin de 38°,5; la respiration était fréquente et enchaînée par la douleur thoracique droite, les crachats étaient visqueux, adhérents, rouillés, bref, franchement pneumoniques. L'examen révélait au complet les signes physiques d'une solidification compacte dans le lobe inférieur du poumon droit, matité, augmentation des vibrations vocales, souffle tubaire, bronchophonie forte, tout y était; la pectoriloquie aphone était également présente, ainsi qu'il arrive dans tous les cas de

condensation absolue du tissu pulmonaire ; la région soufflante était entourée d'une zone de râles sous-crépitants très fins, ne méritant cependant pas la qualification de crépitants.

Ces signes étaient parfaitement en rapport avec les symptômes initiaux, et l'évolution de la maladie jusqu'à ce jour ; nous avions là une pneumonie à la période d'hépatisation. Mais cette pneumonie avait débuté par des hémoptysies répétées trois jours de suite, et ce seul fait modifiait radicalement le diagnostic ; oui, il s'agissait bien d'une condensation pneumonique, mais il ne pouvait être question d'une pneumonie commune ; c'est la forme pneumonique de la tuberculose qui était ici en cause, et toute la question était de déterminer si cette pseudo-pneumonie était la manifestation initiale de l'infection tuberculeuse, ou si elle appartenait, comme incident aigu, à une tuberculose déjà constituée.

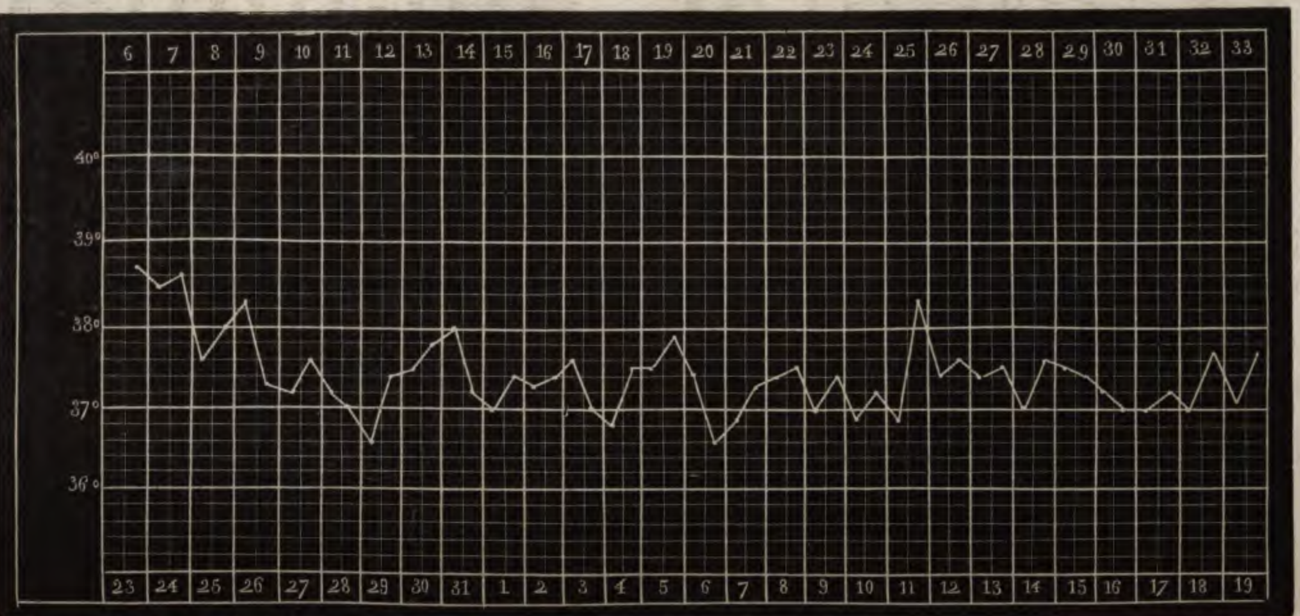
L'altération survenue dans la santé de cette femme, depuis une année, à la suite de la pleurésie dont je vous ai parlé, était une forte présomption en faveur de cette dernière éventualité, que démontrait bientôt l'examen des poumons en dehors de la zone pneumonique ; si au sommet gauche, en effet, nous ne trouvions que des modifications peu probantes du timbre respiratoire, nous constations au sommet droit, tant en avant qu'en arrière, une respiration rude et soufflante avec craquements humides, et submatité, signes certains d'un foyer tuberculeux déjà assez ancien. — Les bacilles de Koch étaient présents en abondance dans les crachats.

Nous avions donc affaire à la forme secondaire de la tuberculose pneumonique ; la poussée aiguë datait de

sept jours, le début avait été franchement hémoptoïque; l'acuité n'était pas épuisée, car le septième jour au matin, la température était de 38°,4, le soir de 38°,6; au huitième jour, il y eut le matin un semblant de défervescence, 37°,6; mais le soir il y avait de nouveau 38°, et le matin suivant, neuvième jour, 38°,4. Ces oscillations, ces irrégularités thermiques sont très ordinaires en pareille circonstance; d'après ce que j'ai vu, je puis vous affirmer que la tuberculose pneumonique secondaire ne conserve pas, au delà des premiers jours, l'hyperthermie continue et régulière qui persiste durant des semaines dans la forme primitive de la maladie. La comparaison du tracé de notre précédent malade, avec la courbe du cas actuel, est des plus instructives à cet égard. (*Voy. tracé VI.*)

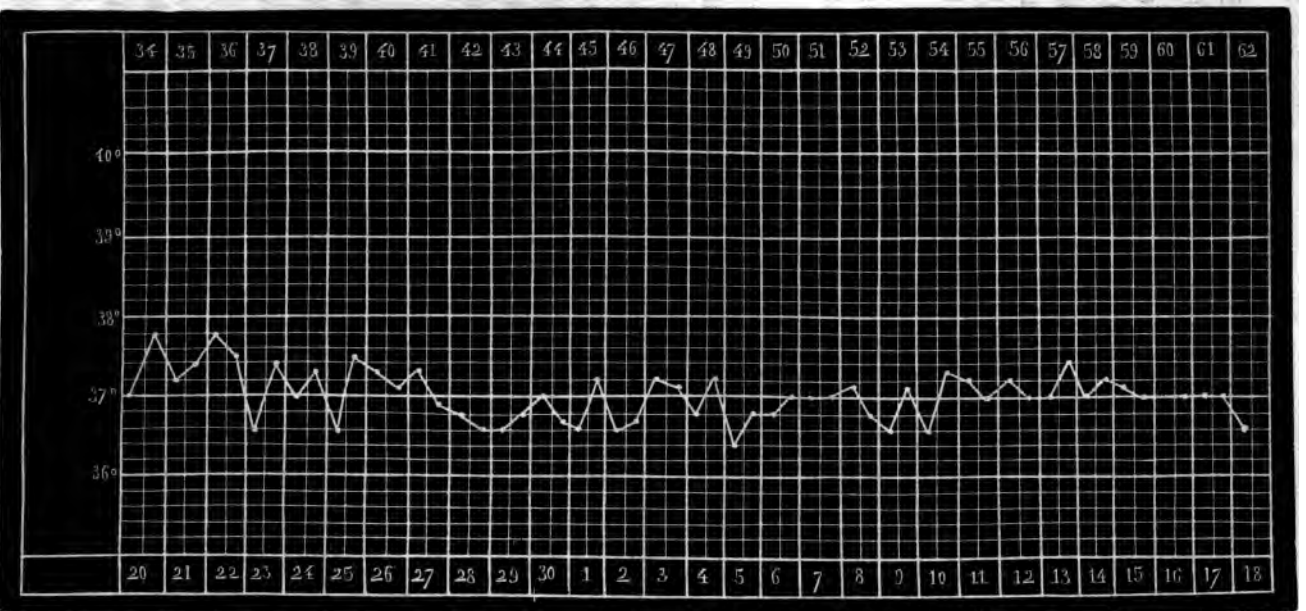
En raison de la gravité toute spéciale de la tuberculose pneumonique secondaire, en raison du début hémoptoïque de cette poussée aiguë, j'ai pensé que l'acuité serait définitive, et que la malade succomberait plus ou moins rapidement, mais sans autre rémission, à la phtisie galopante ; ce pronostic, que me dictaient à la fois les particularités du cas et mes observations antérieures, n'a point été justifié; l'état aigu n'a persisté que pendant une dizaine de jours à partir de l'entrée; durant cette période, il y a eu deux nouvelles hémoptysies avec redoublement fébrile, et assez abondantes pour que j'aie cru devoir les combattre par l'ipéca à doses fractionnées, selon la méthode que j'ai adoptée pour les cas de ce genre; mais après tous ces incidents, une défervescence de bon aloi s'est établie,

Tracé VI. — TUBERCULOSE PNEUMONIQUE SECONDAIRE.



Tracé VI (2). — TUBERCULOSE PNEUMONIQUE SECONDAIRE (SUITE).

Jours de la maladie.



Avril. Mai.

les hémorrhagies ont pris fin, et la maladie, rendue à sa torpidité première, a repris son évolution lente, ce qui constitue, dans l'espèce, ainsi que je vous l'ai dit déjà, le maximum possible de l'amélioration. J'ai à peine besoin d'ajouter qu'il n'y a pas eu de résolution dans le foyer pseudo-pneumonique, et que la malade a gardé une notable addition à ses lésions primitives, sous forme d'une infiltration compacte de tout le lobe inférieur droit.

Cette femme n'a quitté le service que bien des semaines après la déferverscence, et l'apyrexie ne s'est pas démentie un instant.

Ce fait vous prouve nettement que la tuberculose pneumonique secondaire ne présente pas toujours une gravité immédiate, et qu'elle peut s'arrêter en tant que maladie aiguë; j'ai rapporté quelques exemples de même ordre dans ma *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, et dans mes *Leçons sur la phtisie*, mais je suis obligé néanmoins de vous répéter que cette évolution, relativement favorable, est extrêmement rare. Le plus souvent, cette manifestation conserve son acuité, elle précipite la marche de la tuberculose, de sorte que malgré les variétés de sa durée, qui est comprise entre quelques jours et plusisurs semaines, elle doit vraiment être considérée comme l'incident ultime de la maladie.

Ainsi se sont passées les choses chez deux de nos malades, sur lesquels j'ai bien souvent fixé votre attention, et dont je veux vous rappeler très succinctement l'histoire.

Une femme de cinquante-quatre ans nous arrivait le 10 novembre 1886, sous le coup d'une maladie aiguë, qui avait brusquement éclaté, onze jours auparavant, par des frissons, de la fièvre, et un point de côté gauche. L'examen démontrait en arrière une solidification compacte du poumon gauche dans ses deux tiers supérieurs; l'état général était profondément atteint, l'idée d'une pneumonie grave se présentait à l'esprit; mais la véritable nature de cette pseudo-pneumonie était bientôt révélée par la suite de l'examen; la région sous-claviculaire gauche présentait les signes complets d'une vaste caverne avec adhérence à la paroi thoracique, et l'on trouvait dans la fosse sus-épineuse droite un foyer de craquements humides. Nous apprenions en outre que depuis plusieurs années cette femme toussait habituellement, et qu'elle avait beaucoup maigri dans les derniers mois, sans avoir été pourtant obligée de s'aliter.

Il s'agissait donc d'une poussée de tuberculose pneumonique, et comme la phtisie était ancienne et déjà parvenue à la période d'excavation, il était bien certain que cet incident aigu imposait un pronostic fatal. Il n'a pas tardé à se réaliser, et douze jours après son entrée, la malade a succombé à l'asphyxie lente, la fièvre ayant eu dans les derniers jours des allures tout à fait irrégulières, comme vous pouvez le constater sur la courbe que je vous montre. (*Voy. tracé VII.*)

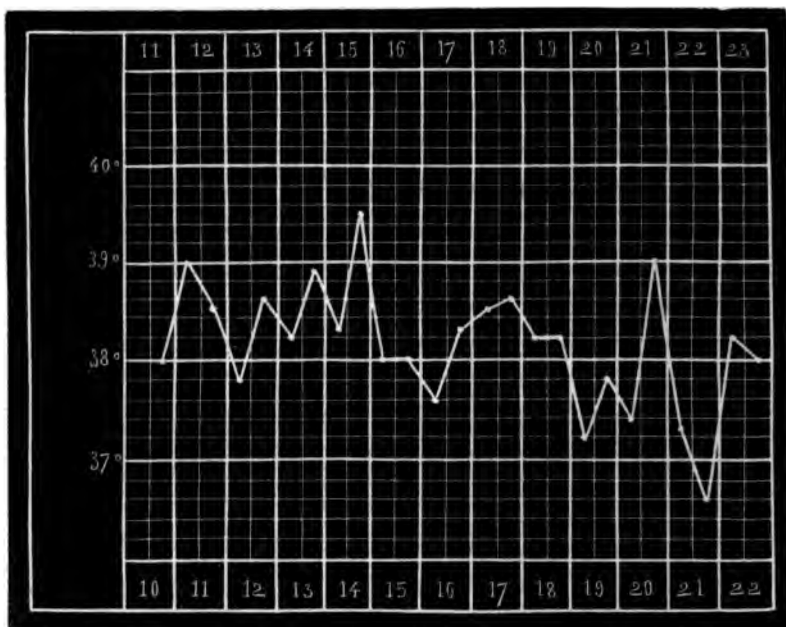
L'autopsie a pleinement confirmé le diagnostic. L'adhérence du poumon gauche à la paroi thoracique dans la région sous-claviculaire était telle, qu'il n'a pu être

extrait sans déchirure; le sommet de ce poumon est creusé en avant d'une vaste caverne, qui ne présente aucune particularité notable.

Dans tout le reste de ses deux tiers supérieurs, ce poumon est transformé en un bloc solide imperméable,

Tracé VII. — TUBERCULOSE PNEUMONIQUE SECONDAIRE.

Jours de la maladie.



Novembre 1886.

dont tous les fragments plongent au fond de l'eau ; des noyaux tuberculeux de volume variable, séparés par un tissu infiltré de granulations constituent la totalité de ce bloc solidifié; à la partie inférieure seulement, on trouve une zone d'hépatisation plane. — Au sommet du poumon droit, en arrière, infiltration tuberculeuse en

voie de ramollissement. Vous pouvez aisément constater tous ces détails sur les pièces que je vous fais passer.

Pendant la vie de la malade, des bacilles tuberculeux avaient été constatés en abondance dans les crachats ; à l'autopsie, nous les avons trouvés non moins nombreux dans les produits de raclage de la caverne. Mais en outre, et c'est là un point que je signale tout spécialement à votre attention, nous avons observé dans la zone en hépatisation plane, et dans l'exsudat fibrineux qui tapisse en ce point la surface du poumon, des microbes ovoïdes, encapsulés, groupés par deux ou par quatre, présentant en un mot les caractères objectifs des pneumocoques. D'après les résultats que nous a donnés l'étude microbienne complète d'autres cas analogues, nous pouvons penser qu'il s'agissait là de véritables microbes pneumoniques, mais en l'absence de culture et d'inoculation, nous n'avons pas le droit de l'affirmer, et je saisis cette occasion pour vous rappeler que si les propriétés microchimiques suffisent pour caractériser le bacille tuberculeux, il n'en est point ainsi pour le microbe pneumonique, non plus que pour les autres micro-organismes; leur signification pathogénique ne peut être affirmée qu'après culture et inoculation.

C'est surtout en raison d'une particularité de l'autopsie, que je veux vous parler de notre troisième malade, car son histoire est vraiment calquée sur la précédente.

Un garçon de vingt et un ans est entré dans notre service, salle Jenner, numéro 30, le 22 octobre 1886, avec

une pneumonie tuberculeuse droite datant de six jours, et des cavernes dans le sommet du poumon gauche. La fièvre, d'abord continue, est devenue intermittente vespérale, mais c'est toute l'amélioration que nous avons pu obtenir, et le malade a succombé le trente-septième jour, à compter du début de la poussée aiguë. (*Voy. tracé VIII.*)

L'autopsie nous a montré dans le poumon droit une infiltration pneumonique tuberculeuse du lobe supérieur, avec des points d'hépatisation plane dans le lobe inférieur parsemé de granulations miliaires ; et dans le poumon gauche, les lésions ordinaires de la tuberculose à la période de cavernes.

La plus grande de ces cavernes, celle du lobe supérieur, présente un remarquable exemple d'une lésion que vous aurez rarement l'occasion de voir à un tel degré de développement, je veux parler des anévrysmes de l'artère pulmonaire. Signalés pour la première fois en 1861 par Rokitansky, ces anévrysmes ont été plus complètement étudiés sept ans plus tard, en 1868, par Rasmussen, et c'est d'après les travaux de ce dernier observateur que je les ai fait connaître en France dans ma *Clinique de l'hôpital Lariboisière*. La genèse de ces anévrysmes est facile à comprendre : le processus ulcératif qui produit la caverne dénude les branches de l'artère pulmonaire, non pas uniformément, mais sur certains points de leur contour, et la partie du cylindre vasculaire qui regarde l'intérieur de la caverne, privée du soutien que lui donnait le tissu détruit, se laisse dilater en ampoule par la pression de la colonne sanguine, à moins que l'hypertrophie compensatrice de la tunique musculaire n'intervienne efficacement pour prévenir cet effet. Le

Tracé VIII. — TUBERCULOSE PNEUMOMIQUE SECONDAIRE.

Jours de la maladie.

41°
40°
39°
38°
37°
36°

6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37

22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22

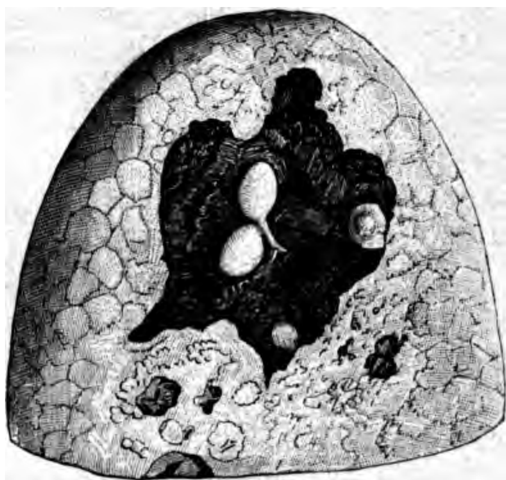
Octobre 1886. Novembre.



plus souvent, l'influence de la pression sanguine sur la production de la dilatation ampullaire, est encore accrue par ce fait qu'en aval du point dénudé l'artère est comprimée, ou même oblitérée par le tissu condensé, qui forme la paroi de la caverne.

L'anévrysme ainsi formé se présente sous l'aspect d'une ampoule qui se détache de la paroi de la caverne,

Fig. 4. — ANÉVRYSMES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.



Cette figure a été dessinée par mon chef de clinique M. Bourcy.

et fait à l'intérieur une saillie proportionnelle à son volume ; ces anévrysmes sont généralement multiples, les plus gros atteignent à peine les dimensions d'une amande. Parfois, la saillie fondamentale est surmontée d'une ampoule secondaire figurant une calotte sphérique ; cette disposition, rencontrée par Rasmussen, se retrouve sur l'un des anévrysmes, que je mets sous vos yeux.

Les anévrysmes sont au nombre de quatre ; trois sont relativement volumineux, l'autre est beaucoup moins développé ; aucun d'eux n'est rompu ; le plus gros, qui est bien près du volume d'une amande, a été incisé, et sa cavité a été trouvé remplie de caillots fibrineux stratifiés ; vous saisissez là le travail curateur qui prévient la rupture du sac, et ses funestes conséquences ; les caillots étant enlevés, vous pouvez voir l'orifice qui fait communiquer l'anévrysme avec le rameau artériel, sur lequel il s'est développé.

Ce rameau est très petit, il n'a pas un demi-centimètre de diamètre ; cette disposition est la règle, c'est sur des rameaux de un à cinq millimètres que se forment généralement ces anévrysmes. — Vous pouvez constater enfin sur l'ampoule de droite la saillie secondaire en forme de calotte sphérique, dont je vous ai parlé il y a un instant. — Par l'ensemble de ses caractères notre pièce présente donc un type parfait de ces formations anévrysmatiques.

La disposition sacciforme de ces anévrysmes est à peu près constante ; cependant les observations de Rasmussen ont établi que l'on peut par exception rencontrer la dilatation simple, cylindrique et uniforme des rameaux artériels dénudés, et que cette ectasie peut aboutir, comme l'anévrysme proprement dit, à la rupture, et à l'hémorrhagie mortelle.

NEUVIÈME LEÇON

HÉMOPTYSIE. — TUBERCULOSE CONSÉCUTIVE

(21 DÉCEMBRE 1886)

Histoire d'un homme pris soudainement d'hémoptysie en parfaite santé. — Recherche du siège, de la source et de la cause de l'hémorrhagie. — État de l'appareil respiratoire. — État du cœur. — Conclusion pathogénique et étiologique.

Foyer pneumonique consécutif à l'hémorrhagie. — Des diverses modalités de l'évolution. — De l'hypotrophie du poumon comme cause de tuberculose. — Suite et fin de l'observation. — Résultats de l'autopsie. — Phtisie *ab hæmoptoe*.

MESSIEURS,

Depuis tantôt vingt ans j'ai défendu la théorie de Morton touchant la phtisie *ab hæmoptoe*; j'ai montré, d'après mes vues personnelles, que l'influence causale de l'hémoptysie sur le développement de la tuberculose, s'explique très bien par ma doctrine étiologique de l'hypotrophie pulmonaire, et j'ai rapporté, soit dans ma *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, soit dans mes *Leçons sur la phtisie* plusieurs observations, qui prouvent nettement cette relation de cause à effet, entre l'hémoptysie et la tuberculoseconsécutive.

Mais quelque probantes qu'elles soient, aucune de ces observations n'égale en précision, en valeur démonstra-

tive, celle dont je veux vous entretenir aujourd'hui ; ici l'influence causale de l'hémoptysie est vraiment saisie sur le fait, comme touchée du doigt ; et qui plus est, les particularités de l'autopsie en ont donné une preuve indirecte, qui pour être tardive, n'en est pas moins valable. Voici le fait.

Un homme robuste, de quarante-huit ans, décorateur de son état, est entré dans mon service, salle Jenner, numéro 7, le 15 décembre 1886 ; je vous l'ai montré le lendemain 16, et vous n'avez point oublié, je suppose, le tableau qu'il vous a présenté. Abattu dans le décubitus dorsal, les yeux demi-clos, d'une couleur exsangue, il avait la respiration haute et fréquente, le pouls rapide, petit et concentré, et à la tête de son lit, vous pouviez voir deux crachoirs complètement pleins d'un sang rouge, qui avait été rendu dans les dernières heures de la nuit. surtout à partir de trois heures du matin. Nous apprenions en outre que, depuis quatre jours, du sang de même qualité avait été rendu en abondance et à plusieurs reprises ; le sang était rutilant, spumeux, il avait été rejeté avec des secousses de toux ; toute hésitation était impossible, tout diagnostic différentiel superflu, il s'agissait d'une hémoptysie, dont le début remontait à quatre jours, au dimanche 12 décembre.

L'hémorrhagie, qui donnait lieu à cette hémoptysie, n'avait certainement pas lieu dans le parenchyme pulmonaire ; l'hémorrhagie pulmonaire, en effet, qu'elle soit en foyer ou en infiltration, produit une hémoptysie, composée de sang noir, non aéré, et fractionné généralement en crachats distincts. Un coup d'œil sur

le sang rendu par notre malade suffisait pour nous permettre de repousser cette hypothèse, et je ne vous signale cette éventualité que pour mémoire.

L'hémorrhagie génératrice de l'hémoptysie avait donc son siége dans l'appareil bronchique, c'était une bronchorrhagie, et si le sang expectoré présentait au complet les caractères du sang artériel, c'est qu'il était rendu dès qu'il était versé dans les bronches. Cela dit quant au siége de l'hémorrhagie, quelle en était la source ? de quels vaisseaux venait le sang? En raison de sa coloration, l'artère pulmonaire est hors de cause; ce sont les artères bronchiques, ou les veines pulmonaires qui sont intéressées. Entre ces deux éventualités, il n'est pas possible de se prononcer directement, c'est-à-dire par les caractères du sang. Nous verrons bientôt que l'étude du malade permet une conclusion au moins fort vraisemblable.

Hémoptysie par bronchorrhagie, tel est donc le diagnostic symptomatique; à cette première étape du jugement doit succéder le diagnostic pathogénique; quelle est la cause de cette hémoptysie? Le pronostic, la signification nosologique, tout le diagnostic médical, en un mot, est dans la réponse à cette question.

La solution en est souvent malaisée; pour la poursuivre avec sécurité, conformez-vous toujours à la méthode que vous m'avez vu appliquer dans le cas actuel. La marche est celle-ci :

1° Constater l'état des poumons;

2° Établir les conditions dans lesquelles l'hémoptysie est apparue;

3° Si l'examen démontre l'existence d'une altération

des poumons, rechercher le rapport chronologique entre cette lésion et l'hémoptysie.

Premier point, constater l'état des poumons. L'examen démontre l'intégrité parfaite du poumon droit; quant au poumon gauche, il est également irréprochable en avant; mais, en arrière, à la partie moyenne, un peu au-dessous de l'épine de l'omoplate, dans une étendue restreinte qui ne dépasse pas en surface la paume de la main, je trouve dès l'entrée du malade un foyer de submatité et de râles sous-crépitants fins.

Second point, établir les conditions dans lesquelles l'hémoptysie est apparue. Ces conditions sont ici d'une précision peu commune: Le 12 novembre, le dimanche avant l'entrée à l'hôpital, cet homme étant en parfaite santé, fit une course très rapide de plusieurs minutes pour rejoindre un omnibus; au moment où, près du but, il allongeait le bras pour saisir la barre de la voiture, il fut brusquement arrêté par une violente quinte de toux, et sur l'heure et sur place, il rendit une grande quantité de sang d'un rouge vif, tout semblable à celui que nous avons vu ce matin dans le crachoir. Le temps de rentrer chez lui, l'hémoptysie avait cessé; elle reprit le dimanche dans la soirée, puis le lundi, et ainsi chaque jour jusqu'à l'entrée à l'hôpital, le mercredi 15 décembre. — A un moment indéterminé de l'intervalle du dimanche au mercredi, la fièvre s'était allumée, car la température à l'entrée était de 38°,5; le lendemain matin, il est vrai, elle était seulement à 37°,8 mais le soir elle remontait à 39°,4. — En résumé, l'hémorrhagie s'est produite à l'occasion d'une course précipitée.

Troisième point, rechercher le rapport chronologique

entre la lésion des poumons et l'hémoptysie. Ce rapport est des plus nets : l'hémoptysie est apparue brusquement dans un état de santé parfaite, elle est donc le premier incident : la lésion du poumon gauche et la fièvre sont des effets secondaires.

Cette enquête impose donc la conclusion suivante : hémoptysie survenue à l'occasion d'un exercice musculaire violent, équivalant à un effort, chez un individu dont l'appareil respiratoire était sain.

Cette conclusion, inattaquable en soi, puisqu'elle est la simple expression des faits, est évidemment insuffisante; il faut que chez cet homme quelque autre condition existe, qui ait rendu l'effort hémorrhagipare. Quelle est cette condition?

Devons-nous admettre une tuberculose totalement latente jusqu'au moment de la course? tout condamne cette présomption qui est une pure hypothèse. Cet homme n'a jamais toussé, il n'a jamais eu de maladie des organes respiratoires, sa santé ne s'est point altérée dans les mois qui ont précédé l'accident; d'un autre côté ses antécédents de famille sont irréprochables, son frère, sa sœur, ses enfants jouissent d'une excellente santé; enfin, si nous trouvons à la partie moyenne du poumon gauche, le foyer de râles que je vous ai signalé; nous constatons non moins sûrement, que les sommets sont remarquablement intacts. En ces conditions, la tuberculose latente n'est plus seulement une hypothèse, c'est une impossibilité.

Nous sommes conduit dès lors à rechercher si la condition, qui a rendu l'effort hémorrhagipare, ne siégerait

pas dans l'appareil circulatoire, quoique *a priori* les caractères du sang expectoré ne justifient guère l'idée d'une hémorrhagie d'origine cardiaque.

L'examen démontre une cardiopathie constituée par une sténose et une insuffisance aortiques, avec athérome de l'aorte dorsale. Cette lésion, évidemment ancienne, n'a jamais donné lieu à aucun symptôme, et le malade est profondément étonné de nous voir rechercher avec insistance, dans ses antécédents, toutes les causes possibles d'une affection du cœur, dont il n'a jamais ressenti le moindre effet. Cette recherche d'ailleurs demeure stérile, et nous restons dans une complète ignorance touchant l'origine de cette cardiopathie, qui pourait être une malformation congénitale.

Quoi qu'il en soit de cette question d'origine, la lésion est là qui modifie les conditions de la circulation cardio-pulmonaire dans le sens le plus favorable à la production des hémorrhagies; en effet, de par cette altération de l'orifice aortique, le ventricule et l'oreillette gauches sont maintenus dans un état de réplétion et de distension anormales; par suite, la pression est constamment accrue dans les canaux veineux qui se déversent dans l'oreillette gauche, c'est-à-dire dans les veines pulmonaires; vienne alors un effort qui élève brusquement cette tension déjà excessive, des ruptures auront lieu dans les radicules les plus ténues du système vasculaire intéressé, c'est-à-dire dans le réseau alvéolo-bronchique des veines pulmonaires.

Telle est la cause, tel est le mécanisme de l'hémorrhagie dont cet homme a été brusquement atteint, à l'occasion de sa course violente. Le foyer inflammatoire du

poumon gauche indique le point où s'est fait l'épanchement du sang; c'est cette effusion même qui a provoqué l'inflammation du tissu, et la fièvre symptomatique.

Durant les six jours qui se sont écoulés depuis l'entrée du malade, nous avons observé des modifications favorables quant à l'hémorrhagie et à la fièvre, des changements fâcheux quant à la lésion du poumon gauche.

L'hémoptysie a persisté avec les mêmes caractères de rutilance dans la journée du 16, dans la nuit du 16 au 17; nulle dans la journée du 17, elle a repris dans la nuit du 17 au 18, mais avec une moindre abondance, et procédant deux fois encore par reprise nocturne, elle a cessé depuis hier matin. — La fièvre a diminué jusqu'à 38 degrés, comme vous pouvez le voir sur la courbe, mais hier soir elle est remontée à 39°; de sorte que nous ne pouvons rien augurer encore quant à son évolution ultérieure.

L'état général est très satisfaisant, eu égard aux accidents subis. Il n'y a pas de bacilles dans l'expectoration, qui depuis vingt-quatre heures se compose de crachats sanglants noirâtres, mêlés à des mucosités visqueuses.

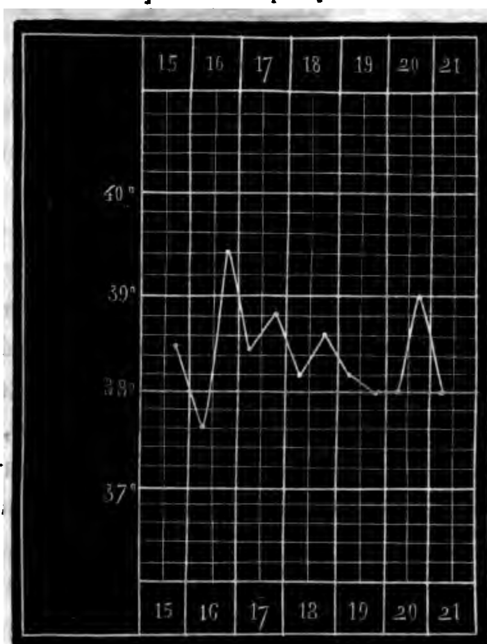
Pendant ce même intervalle, le foyer pulmonaire gauche a grandi sans cesse, et ce matin même, je vous ai fait constater les modifications survenues; jeudi dernier, il y a quarante-huit heures, il n'y avait dans une étendue grande comme la paume de la main que de la submatité et des râles fins; aujourd'hui, la lésion a gagné de bas en haut jusqu'au sommet du poumon, et la condensation du tissu est notablement accrue : la matité est complète

et dans toute cette zone, les râles de volume variable sont mêlés à du souffle avec retentissement vocal.

L'élévation thermique de hier soir est vraisemblablement en rapport avec cette aggravation locale; ce qui est bien certain, c'est que nous avons là, dix jours après

Tracé IX. — HÉMOPTYSIE.

Décembre 1886.



Décembre 1886.

le début des accidents, un foyer pneumonique créé par l'hémorrhagie, que ce foyer était déjà appréciable au quatrième jour, et que, depuis lors, nous en avons suivi, jour par jour, le développement et les modifications.

Cette première phase de l'observation, qui est indis-

pensable pour l'exacte interprétation des phénomènes ultérieurs, est donc ici d'une précision exceptionnelle.

Et maintenant se présente la question majeure; que va-t-il advenir de cet homme? on ne peut le dire aujourd'hui, car sa destinée dépend de l'évolution incertaine et variable du foyer pneumonique, issu de l'hémorrhagie.

Une résolution complète est possible; cette terminaison favorable, qui implique avant tout l'état stationnaire de la lésion actuelle, peut avoir lieu après un intervalle de six semaines à trois mois.

Le foyer peut persister sans extension, sans changement de nature, et aboutir à la destruction des parties centrales par inflammation de voisinage, et élimination des noyaux fibroïdes, résultant de la stagnation du sang. Les observations de Thomson ont fait connaître cette évolution, que je n'ai jamais observée; elle n'est pas, à beaucoup près, aussi favorable que la précédente, mais elle n'a point l'irrémédiable gravité de celle que je vais vous signaler.

La lésion créée par l'hémorrhagie ne se répare pas, ou ne se répare qu'incomplètement; un reliquat persiste, et la situation du malade est exactement celle que je vous ai fait connaître l'an dernier, à propos de la résolution imparfaite de la pneumonie; au niveau de cette lésion persistante la vitalité du tissu est amoindrie, il est en état d'hypotrophie, et devient dès lors un terrain favorable pour la fixation et la pullulation du bacille tuberculeux. Qu'il intervienne dans ces conditions, il sera

certainement efficace et le foyer pneumonique sera transformé en un foyer bacillaire.

Voilà, Messieurs, la phtisie *ab hæmoptöe*, voilà comment il faut la concevoir et l'interpréter; je suis convaincu que notre malade vous fournira un nouvel exemple de cette forme de phtisie que l'on conteste bien à tort, et cet exemple sera d'autant plus probant, que l'hémorrhagie initiale n'a pas eu sa cause dans l'appareil respiratoire.

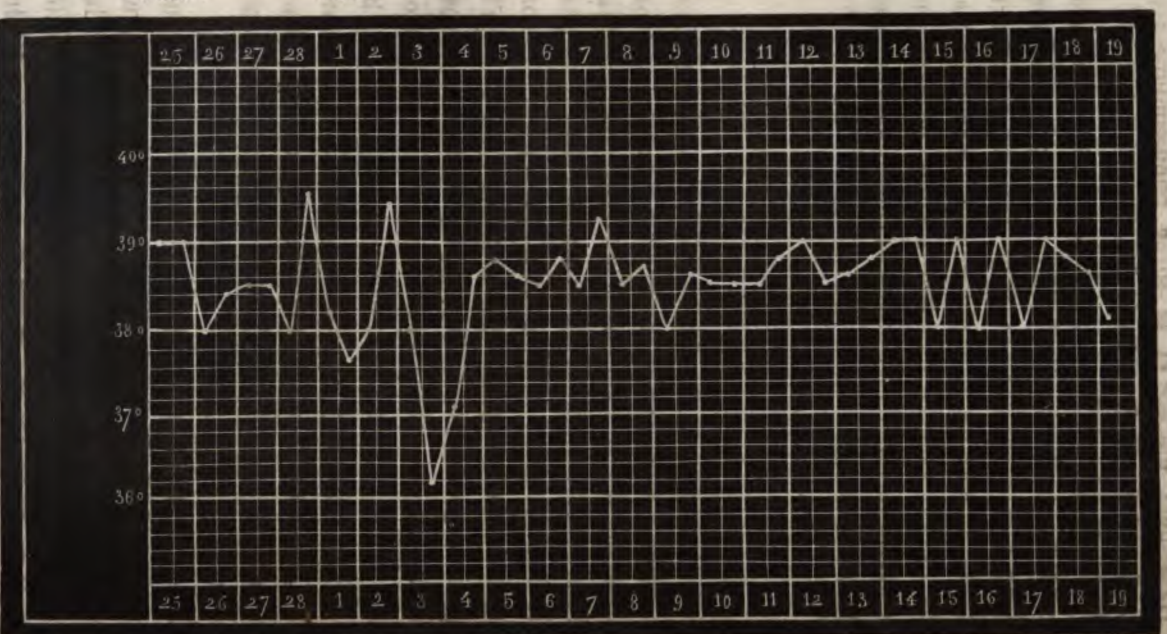
26 mars 1887.

L'événement a confirmé mes prévisions; le malade a succombé le 19 mars à la tuberculose pulmonaire, trois mois et une semaine après le début de son hémorrhagie.

Pendant ce temps, nous avons constaté l'ulcération multiple du foyer primitif du poumon gauche, l'infiltration progressive de la totalité de ce même poumon, et jusqu'à la fin nous avons reconnu l'intégrité parfaite du poumon droit. L'hémorrhagie ne s'est pas reproduite, l'expectoration est devenue graduellement purulente, et depuis la fin de janvier, nous y avons trouvé des bacilles en abondance, alors qu'ils avaient été vainement cherchés dans les semaines, qui ont suivi l'entrée du malade dans mon service.

Pendant les mois de décembre, janvier, et la plus grande partie de février, la fièvre a été fort irrégulière, souvent intermittente, parfois nulle; mais à partir du 25 février, elle a repris, forte et continue, et a persisté jusqu'à la fin entre 38° et 39°; la chute profonde du 3 mars est artificielle, elle est due à l'acide salicylique.

Tracé X. — HÉMOPTYSIE. TUBERCULOSE CONSÉCUTIVE.



Je vous présente cette dernière période de la courbe depuis le 25 février jusqu'à la mort du malade.

L'autopsie a été démonstrative; vous pouvez vous en convaincre par l'examen des pièces que je mets sous vos yeux.

Le poumon gauche est criblé de cavernules dans toute sa moitié supérieure, et la plus grande, qui dépasse le volume d'une grosse noix, répond exactement au foyer crépitant constaté à l'entrée du malade, foyer qui est resté longtemps la lésion unique. Dans l'intervalle des cavernes, et dans toute sa moitié inférieure, ce poumon est le siège d'une infiltration tuberculeuse compacte, et totale.

Le poumon droit est absolument sain, il ne contient pas un seul tubercule, et présente simplement un léger œdème.

Les valvules aortiques sont rigides, indurées et épaissies par des dépôts athéromateux anciens, qui se prolongent dans toute l'aorte dorsale.

Retenez, Messieurs, l'enseignement de ce fait, qui démontre une fois de plus la réalité de la phtisie *ab hæmoptoe*, et qui justifie pleinement ma doctrine déjà ancienne de l'hypotrophie pulmonaire, comme cause de tuberculose.

DIXIÈME LEÇON

DU FROID COMME CAUSE DE PNEUMONIE. — ENDOCARDITE INFECTIEUSE, SUITE DE PNEUMONIE

(22 MAI 1886)

Histoire d'une pneumonie par refroidissement. — Complication de péricardite. — Évolution. — Autopsie. — Présence de pneumocoques dans les crachats et dans les poumons. — Interprétation. — Infection extrinsèque. — Infection intrinsèque.

Histoire d'une femme prise de pneumonie et de néphrite vingt-quatre heures après un refroidissement. — Accidents urémiques. — Amélioration momentanée. — Endocardite secondaire. — Signes cliniques du caractère infectieux de cette endocardite. — Signes tirés de l'examen du sang. — Longue durée de la maladie. — Mort. — Autopsie (1).

MESSIEURS,

Les faits dont je me propose de vous entretenir aujourd'hui ont certes un grand intérêt pathologique, mais cet intérêt est secondaire auprès de l'importance considérable qu'ils présentent au point de vue de l'étiologie.

Sous l'empire d'un entraînement qu'explique, sans le justifier, la grandeur des découvertes microbiennes, on en est venu à dénier toute influence réelle aux autres causes des maladies inflammatoires, et le froid notam-

(1) J'ai communiqué une note sur ces faits à l'Académie des sciences, dans la séance du 25 avril 1887.

ment a été rayé de la liste des causes de la pneumonie. Les faits du genre de ceux que je vais vous exposer démontrent que cette exclusion n'est pas justifiée.

Le premier concerne un homme robuste de cinquante et un ans, exerçant l'état de maçon, qui était venu dans notre service, salle Jenner, numéro 19, pour une bronchite simple prédominant à la base gauche. Il en était parfaitement guéri, et se disposait à quitter l'hôpital, lorsque dans la nuit du 9 au 10 mai, pendant un violent orage, la partie supérieure de la fenêtre située à la tête de son lit s'ouvrit brusquement, et resta ouverte jusqu'au matin. Resté endormi malgré l'orage, cet homme fut donc exposé pendant plusieurs heures à l'action directe de l'air froid.

Le 10 il est mal à l'aise; après avoir eu connaissance de l'incident de la nuit, j'annonce la probabilité d'une pneumonie ou d'une pleurésie, ajoutant que la détermination locale ne peut encore être effectuée; mon examen en effet est négatif.

Le lendemain, 11, le malade est agité, il trouve qu'il a de la peine à respirer; cependant le matin la température est à 37°, comme les jours précédents. Mais le soir elle est à 38°,4, et il y a de la douleur dans le côté droit de la poitrine. M. Netter constate des signes de pneumonie commençante au sommet du poumon droit.

Le 12 au matin, la température est de 39°,6 et je trouve une pneumonie qui occupe toute la moitié supérieure du poumon droit. Le processus local a marché avec une grande rapidité, car dans la plus grande partie de cette étendue, l'hépatisation est pleinement constituée.

Les signes physiques sont réguliers et complets. Il y a quelques crachats caractéristiques.

Le soir la température est de 39°,8. — La médication alcoolique a été instituée dès le début.

Le 13, la journée est mauvaise ; l'anxiété et la dyspnée ne sont vraiment pas en rapport avec l'étendue de la lésion pneumonique, qui n'a point progressé. L'aspect du malade donne l'idée d'une infection grave. — La température est de 39°,4 le matin et de 39°,6 le soir.

Le 14 au matin, il y a 40°,2, et je trouve aussitôt la raison des phénomènes qui m'ont frappé la veille ; avec la pneumonie droite en *statu quo*, il y a une péricardite généralisée, à gros frottements perçus dans toute l'étendue de la région précordiale. L'adjonction de cette péricardite est grave par elle-même, et elle l'est encore par une autre raison que je n'ai pas manqué de signaler immédiatement, c'est l'indice à peu près certain d'autres déterminations inflammatoires sur les poumons, ou sur plèvres.

Bien que toute récente, cette complication a notablement augmenté la prostration du malade, de sorte que j'hésite un peu sur la détermination thérapeutique. D'un point vue de général, la médication par le tartre stibié est nettement indiquée, car il est certain que le processus aigu n'est pas à son terme, et je suis également certain, de par une expérience jamais démentie, que ce traitement préviendra l'épanchement liquide dans le péricarde, ce qui est un résultat des plus désirables ; mais, dans le cas particulier, le collapsus est à craindre par suite de l'action du remède, et j'y renon-

cerais, si je n'avais la possibilité de soumettre le malade à une surveillance incessante.

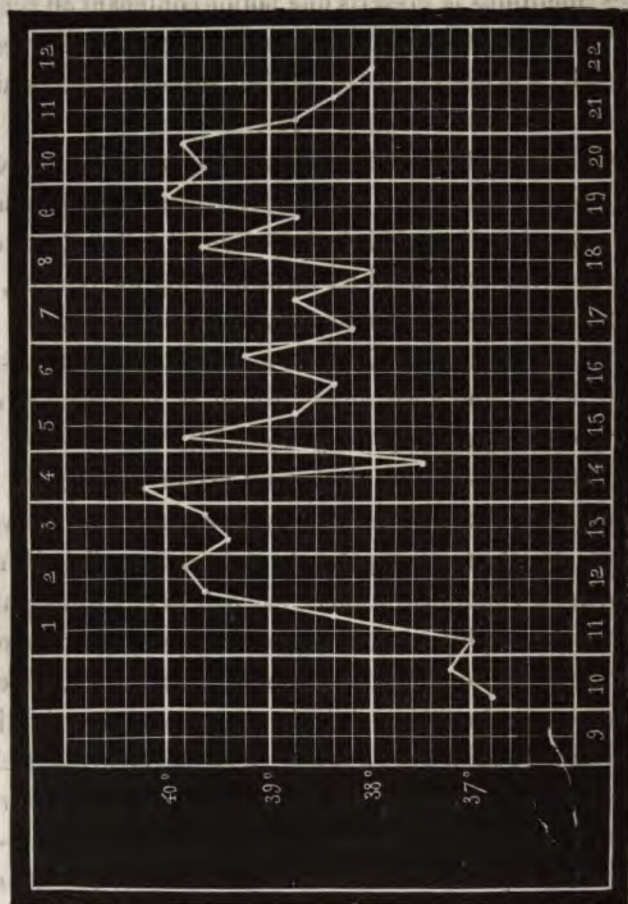
M. Netter veut bien se charger de cette tâche, et dans ces conditions je prescris une potion contenant 40 centigrammes de tartre stibié ; elle sera prise par cuillerées à bouche d'heure en heure, et l'on suspendra l'administration au moindre signe inquiétant.

Ces précautions n'étaient pas exagérées ; le médicament a provoqué des selles abondantes, sans vomissements, et à la moitié de la potion, il fallut s'arrêter. Nous avons évité ainsi les inconvénients du remède, et nous en avons eu les bons effets dans toute la mesure du possible : la péricardite a été maintenue à l'état de siccité, la dyspnée a été amoindrie, et la température est tombée le soir à 37°,5 (*Voy. tracé* XI).

Malheureusement, ainsi qu'il arrive d'ordinaire en pareil cas, l'effet a été passager, et comme il ne pouvait être question de répéter la médication, j'ai dû me borner à l'administration de l'alcool, et des stimulants. Deux jours plus tard, mes craintes quant au développement de nouvelles poussées inflammatoires, étaient pleinement justifiées : à droite, la pneumonie primitive est dans le *statu quo* ; à la base, il y a une pleurésie sèche de tout le pourtour, les frottements en sont si gros qu'ils sont très facilement perceptibles à la main ; — à gauche, il y a dans le lobe inférieur un foyer pneumonique avec léger épanchement pleural ; — la péricardite est sans changement.

L'état du malade est des plus alarmants, l'adynamie est tellement profonde qu'elle crée un danger imminent, je prodigue les stimulants, et les injections d'éther. Vingt-

quatre heures plus tard ce péril immédiat est conjuré, et je puis combattre directement l'affaiblissement du cœur



Tracé XI. — PNEUMONIE A FRIGORE.

Jours de la maladie.

Mai 1880.

qui est voisin de la parésie ; je donne l'infusion de digitale d'abord à 30 centigrammes, puis à 40, et j'ai la satisfaction de constater que le cœur reprend une énergie suffi-

sante pour que toute inquiétude, de ce fait, puisse être écartée.

Depuis deux jours, il y a un commencement de résolution dans la pneumonie droite, qui a été le point de départ des accidents; mais les autres altérations persistent sans modification. La température a été hier, 21 mai, de 38°,8 le matin, de 38°,4 le soir; ce matin elle est de 38°. Le malade est mieux, mais le pronostic doit être absolument suspendu; le péril peut renaître d'un moment à l'autre, soit par nouvelle défaillance du cœur, soit par le développement d'autres foyers pleuro-pneumoniques (1).

Je n'insiste pas sur l'intérêt clinique de ce fait, non plus que sur l'utilité évidente de la médication dans ses trois phases successives : tartre stibié, stimulants, digitale; mais j'appelle votre plus sérieuse attention sur la question étiologique, et cela à deux points de vue différents :

Contrairement à l'enseignement traditionnel, on tend à nier aujourd'hui l'influence du froid comme cause de la pneumonie;

Or cette influence est ici saisie sur le fait avec une évidence qui défie toute contestation; cet homme était bien portant, il est exposé à l'air froid, le lendemain il est pris. Conclusion : il faut maintenir le refroidissement dans l'étiologie de la pneumonie.

Voilà le premier point. L'autre est plus notable encore.

(1) L'événement n'a que trop justifié ces réserves; le malade a succombé très peu de jours après cette leçon. L'autopsie a confirmé le diagnostic dans tous ses points; une bonne partie du lobe supérieur du poumon droit était en hépatisation grise.

Dès le début de la maladie et pendant tout son cours, nous avons trouvé les pneumocoques en abondance dans les crachats. Cette pneumonie, en dépit de son étiologie si spéciale, était une pneumonie à pneumocoques (1) : ces parasites ont-ils donc envahi l'organisme au moment précis où il s'est refroidi? sont-ils entrés par la fenêtre? nullement. Ces pneumocoques existaient préalablement chez cet homme, probablement dans sa salive, ainsi que cela a été constaté dans plusieurs cas par Frænkel, et par mon chef de clinique Netter; cantonnés dans ce liquide, ils étaient innocents; la perturbation organique résultant du refroidissement les a rendus nuisibles et diffusibles.

Cette interprétation, qu'imposent les particularités si précises de notre fait, est la même que je vous ai fait connaître l'an dernier à propos de l'endocardite parasitaire spontanée; cette conception est d'une importance considérable pour l'étiologie, et la pathogénie des maladies à microbes. Je renvoie pour plus de détails à la leçon dans laquelle j'ai exposé mes vues sur l'*infection extrinsèque* par microbes venus du dehors, — et sur l'*infection intrinsèque* par modification de la résistance de l'organisme aux microbes qu'il porte en lui.

L'influence morbigène du froid n'a pas été moins nette chez la femme de vingt-deux ans, qui occupe, depuis le 17 mai, le numéro 15 de la salle Laënnec; les effets ont seulement été plus complexes, il y a eu à la fois peumonie et néphrite.

(1) A l'autopsie, l'examen microscopique du raclage des points hépatisés dans les deux poumons a démontré, après coloration, la présence de nombreux pneumocoques encapsulés.

Voici le fait :

Cette fille est robuste, d'une excellente santé, elle fournit sans fatigue un travail pénible, car elle est à la fois cuisinière et bonne d'enfants dans une maison dont le personnel est nombreux. Peu de jours avant son entrée, elle était aussi bien portante que d'habitude, lorsqu'elle commit l'imprudence de conduire les enfants au jardin du Luxembourg, vêtue comme elle l'était à son fourneau. Elle ressentit très nettement l'impression d'un refroidissement, et elle rentra toute frémissante; le soir elle se trouva tout à fait malade; elle souffrait de la tête, du côté droit de la poitrine et des reins. Étant très courageuse, elle continua tant bien que mal à travailler les jours suivants, quoique dès le second jour des vomissements se fussent ajoutés aux symptômes initiaux. La toux s'était établie avec un certain degré de gêne respiratoire, dès le lendemain de la promenade au Luxembourg.

Cette femme, luttant toujours, est plus malade de jour en jour; la veille de son entrée, elle est prise d'un symptôme nouveau, à savoir de violentes palpitations; c'est le signal d'une aggravation considérable; la dyspnée est extrême, la nuit est des plus mauvaises, et le 17 cette malheureuse nous est apportée à peu près mourante.

L'imminence du péril est amplement expliquée par les résultats de notre examen.

Il démontre une grosse pneumonie droite occupant toute la partie inférieure et moyenne du poumon avec bronchite généralisée; — une endocardite diffuse à prédominance mitrale, dont le souffle est tellement fort, qu'en arrière il gêne l'appréciation des bruits pulmo-

naires; — une néphrite grave avec diminution considérable de la quantité de l'urine qui est chargée d'albumine. Les membres inférieurs en totalité sont le siège d'une infiltration œdémateuse considérable. Il n'y a pas d'œdème supérieur.

Je vais revenir sur la suite de cette observation qui a un grand intérêt pathologique, mais je dois vous faire remarquer avant tout l'influence positive du froid comme cause unique de la maladie.

Cette femme est en bonne santé, elle subit un refroidissement dont elle a parfaitement conscience; le soir elle a des frissons, le lendemain elle souffre dans le côté droit de la poitrine et dans les reins. Ici, comme dans le cas précédent, le rapport de la cause à l'effet est d'une précision mathématique, qui défie toute contestation. Le froid a provoqué une pneumonie et une néphrite, dont les premiers symptômes se sont montrés moins de vingt-quatre heures après l'action de la cause.

N'oubliez jamais ces faits, non plus que les enseignements qui en découlent : les découvertes microbiennes ne peuvent supprimer l'influence du froid comme cause des maladies aiguës; l'étiologie médicale traditionnelle est enrichie par ces découvertes, elle n'est point supprimée.

La filiation symptomatique qui établit nettement chez notre malade la simultanéité de la pneumonie et de la néphrite, démontre non moins clairement que l'endocardite a été plus tardive; en fait, cette endocardite n'est point imputable à l'action directe du froid, c'est une

conséquence de la pneumonie, et il importe que vous sachiez que cette conséquence n'est pas très rare.

A son arrivée, la malade, ainsi que je vous l'ai dit, était dans un état des plus alarmants; le danger le plus immédiat résultait de la dyspnée, et l'examen de l'urine montrait que cette dyspnée ne devait pas être uniquement attribuée à la lésion du poumon et du cœur, et que l'insuffisance urinaire en était une cause non moins importante. L'aspect de la malade, les caractères de sa dyspnée reproduisaient trait pour trait le tableau du petit garçon scarlatineux, à propos duquel j'ai fait mes leçons sur l'urémie. Le désordre de la fonction respiratoire était, pour une bonne part au moins, la conséquence de la rétention urémique.

L'urine, dont la quantité était de 500 grammes pour le jour de l'entrée, n'arrivait qu'à 300 grammes pour les vingt-quatre heures suivantes; la densité était de 1025; le chiffre de l'urée pour les vingt-quatre heures n'atteignait que 6gr,43; il y avait 3gr,08 de chlorures, 0gr,96 d'acide phosphorique, 2gr,35 d'albumine-sérine. — L'examen microscopique montrait en outre une obstruction rénale bien certaine, car cette urine était chargée de globules blancs, de globules rouges, de cellules épithéliales des reins, de cylindres hyalins et de cylindres épithéliaux, dont quelques-uns étaient couverts de leucocytes.

Malgré la complexité de la situation, l'indication thérapeutique dominante se dégageait nettement, elle était fournie par la rétention urinaire. Le premier jour je donnai un fort drastique, je mis la malade au régime lacté absolu, et aux inhalations d'oxygène.

J'obtiens ainsi une amélioration sensible, et le surlendemain 19, je répète le drastique, tout en maintenant le reste du traitement. L'effet est encore satisfaisant, la dyspnée est assez diminuée pour que la nuit du 19 au 20 soit plus calme que les précédentes, et la journée du 20 est relativement bonne.

Mais dans la nuit du 20 au 21, la dyspnée reprend son intensité première, il s'y joint une agitation incessante, et à ma visite du 21 je trouve la malade dans un état de péril plus imminent encore qu'au moment de son entrée. Je fais pratiquer sur l'heure une saignée de 300 grammes; l'effet a été aussi rapide, aussi merveilleux que chez le petit malade auquel j'ai fait allusion tantôt. La dyspnée et l'agitation ont cessé, et la malade a dormi toute la nuit. — *Le sang de la saignée contenait* 1gr,45 *d'urée par litre de sérum.*

Ce matin le mieux persiste; la malade est hors d'affaire quant à l'urémie, elle reste avec sa néphrite, sa pneumonie, et son endocardite. C'est assez vous dire combien son état est grave, et que j'aurai plus d'une fois à vous entretenir de la suite de cette observation. Je ne vous en ai parlé aujourd'hui qu'en raison de l'intérêt considérable qu'il y avait à la rapprocher du cas précédent, au point de vue de l'étiologie.

29 mai 1886.

Une semaine s'est écoulée, et l'amélioration de l'état de la malade, en ce qui concerne l'urémie, s'est complètement maintenue.

La quantité de l'urine s'est légèrement accrue de jour en jour, si bien que pour la dernière période de vingt-

quatre heures, elle a été de 900 grammes; la proportion quotidienne de l'urée a augmenté parallèlement, et elle est arrivée de 6gr,43 à 18gr,59. Tandis que se produisaient ces modifications favorables, la quantité de l'albumine augmentait chaque jour; de 2gr,35 elle s'est élevée hier à 7gr,16. Dans les circonstances présentes, cet accroissement du chiffre de l'albumine ne doit point vous effrayer, il n'a pas de signification pronostique fâcheuse; ce phénomène est de règle toutes les fois que la sécrétion urinaire redevient plus abondante, après une période d'obstruction rénale; les raisons du pronostic doivent être cherchées dans la quantité de l'urine, dans la quantité de l'urée qui donne implicitement la mesure des autres éléments de l'urine, et non point dans le chiffre de l'albumine, qui est tout à fait accessoire. C'est là un fait trop peu connu, que je recommande à toute votre attention.

Donc du côté de la néphrite, nous sommes hors d'inquiétude, l'état est relativement satisfaisant.

Il est également meilleur en ce qui concerne la pneumonie, qui a présenté il y a deux jours un commencement de résolution, stationnaire depuis. L'endocardite malheureusement est tout aussi grave, si ce n'est plus grave encore, et c'est elle aujourd'hui qui domine la situation. Les signes physiques n'ont pas changé, c'est toujours le souffle systolique diffus dont je vous ai signalé la prédominence mitrale, et l'intensité exceptionnelle; mais quoique ces phénomènes n'aient point varié, cette endocardite m'inspire de bien plus grandes inquiétudes qu'au début, car je crains que nous n'ayons affaire à une endocardite infectieuse.

Les raisons de cette crainte sont de deux ordres.

C'est d'abord le fait que l'endocardite consécutive à la pneumonie revêt souvent le caractère infectieux, engendrée qu'elle est par les microbes de la pneumonie elle-même.

C'est ensuite que notre malade, qui, du fait de sa néphrite et de sa peumonie, est positivement mieux, présente depuis deux ou trois soirs une température un peu plus élevée qu'auparavant, 38°,4 38°,6, alors que nous n'avions jamais eu plus de 38°,2, et souvent moins (*Voy. plus loin le tracé XII*). Quelque légère qu'elle soit, cette recrudescence de la fièvre vespérale prend, dans les circonstances présentes, une signification fâcheuse, et pour ces motifs il y a tout lieu de penser que l'endocardite est de nature infectieuse.

Un examen du sang au point de vue des microcoques a été négatif; mais ce fait, qu'il faudra vérifier par de nouvelles recherches, ne peut diminuer à mes yeux la valeur des éléments de jugement, dont je viens de vous rendre compte.

En résumé la malade est sous le coup d'une endocardite de nature suspecte, et aujourd'hui, comme il y a huit jours, mais pour des raisons différentes, le pronostic doit être formellement réservé; les chances à vrai dire sont plus mauvaises que favorables.

25 juin 1886.

L'événement a justifié mes prévisions. Malgré le début de résolution de la peumonie et l'état stationnaire de la néphrite, la situation de la malade s'est aggravée de nouveau; elle a pris l'aspect typhoïde, et une fièvre

vespérale irrégulière, mais généralement au-dessus de 39°, s'est définitivement établie. Les abaissements thermiques profonds que vous voyez sur le tracé résultent d'interventions thérapeutiques, au moyen de l'acide salicylique et de la quinine.

Le souffle cardiaque, sans perdre de sa force, s'est localisé; il occupe le foyer de la pointe, il est présystolique et systolique. L'endocardite est surtout mitrale, et il est bien possible que le souffle de la base et de l'aorte dorsale soit simplement un effet de propagation.

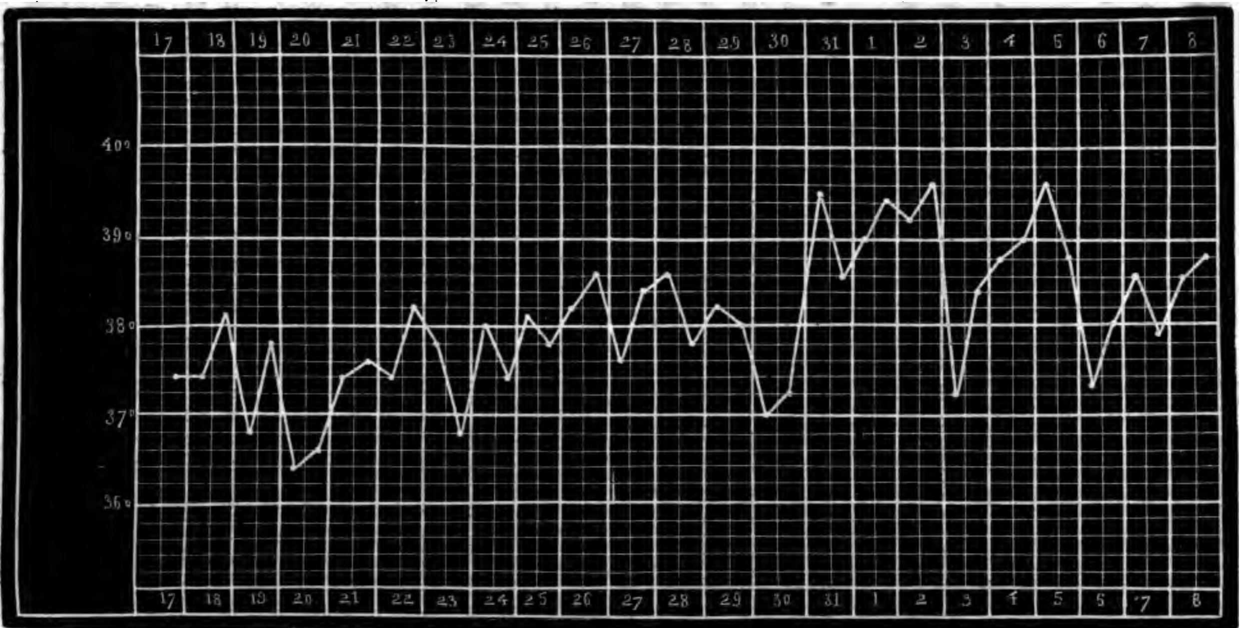
L'endocardite infectieuse est certaine, et ce diagnostic est confirmé par l'examen du sang; M. Netter l'a pratiqué trois fois, et chaque fois il a trouvé des micrococoques qu'il a pu cultiver. Il y en a deux formes différentes: les uns lancéolés, ovoïdes, sont semblables aux pneumocoques; les autres arrondis rappellent le staphylocoque.

A plusieurs reprises, la malade a eu des frissons, exactement comme la femme enceinte sur laquelle j'ai fait leçon au mois de novembre 1885. Il y a eu deux fois déjà des accès de dyspnée qui ont fait craindre une suffocation immédiate, et qui n'étaient liés à aucune modification de l'urine; ils étaient dus sans doute à des embolies pulmonaires, dont le petit volume a permis la dissociation ou la compensation.

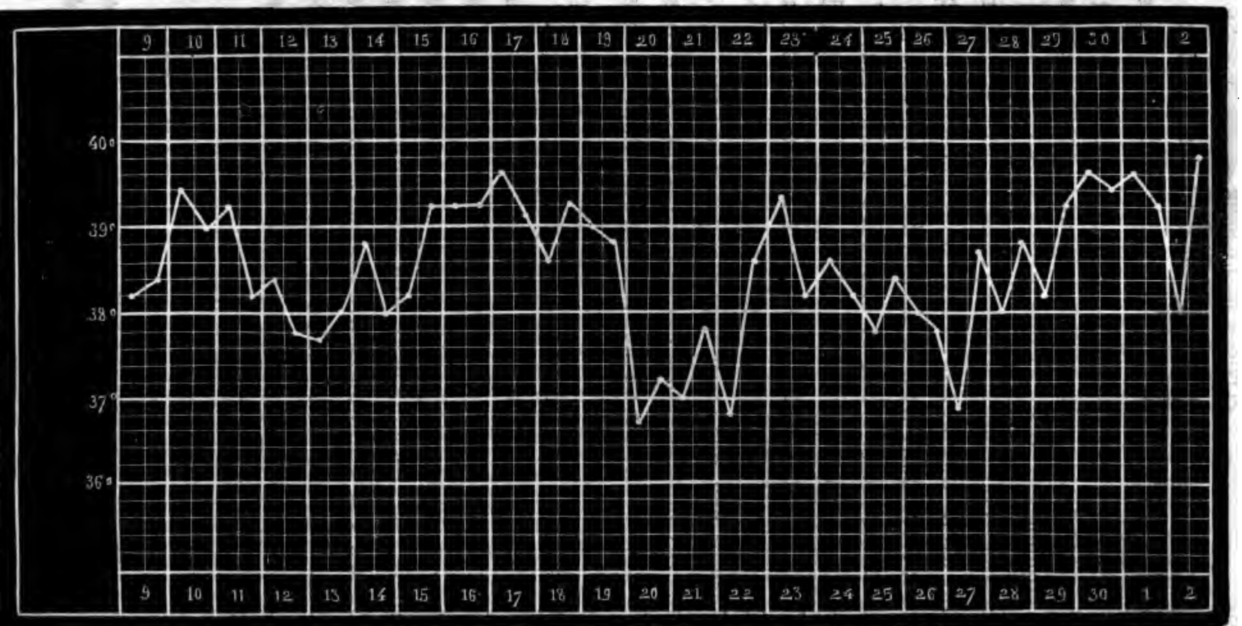
Il y a quelques jours, la malade a été prise soudainement d'une vive douleur dans l'hypochondre gauche, cette douleur persiste encore aujourd'hui, surtout à la pression; vous avez là les signes certains d'un infarctus de la rate.

Il est possible que le foie soit intéressé de la même manière, car une ascite est survenue qui a notablement

Tracé XII. — PNEUMONIE A FRIGORE. — ENDOCARDITE INFECTIEUSE.



Tracé XII. — PNEUMONIE A FRIGORE. — ENDOCARDITE INFECTIEUSE (SUITE).



augmenté depuis hier, et si l'on peut s'en rapporter au dire de la malade, il y aurait un peu de douleur dans la région du foie.

Ce cas nous prouve à nouveau deux propositions sur lesquelles j'ai bien des fois insisté dans mes *Leçons* de 1884 et 1885; premièrement, l'endocardite infectieuse peut avoir une durée bien plus longue que celle qui lui est ordinairement assignée; ici la maladie est au maximum de gravité, et elle dure depuis plus d'un mois; — secondement, la fièvre de cette endocardite n'est pas nécessairement hyperthermique et continue; l'irrégularité, l'intermittence, la marche par poussées séparées par des intervalles d'apyrexie, en sont des caractères au moins aussi fréquents; vous les avez constatés chez plusieurs de nos malades, notamment chez la femme à l'endocardite gravidique que je rappelais il y a un instant, et vous les retrouvez dans le cas actuel.

Vous vous rappelez sans doute que les formes microbiennes de l'endocardite infectieuse sont multiples; celle-ci, étant développée sous l'influence de la pneumonie, est certainement une endocardite à pneumocoques. Par suite une autre complication est encore à redouter chez cette malade, c'est la méningite, dont je vous ai montré l'association fréquente avec cette variété de l'endocardite.

5 juillet 1886.

La malade a succombé le 2 juillet au soir, à six heures; une heure auparavant, la température était de 39°,8, chiffre supérieur à tous ceux qui avaient été observés.

L'autopsie, pratiquée le 4 juillet, a justifié le diagno-

stic; je n'en consigne ici que les résultats les plus importants.

Hépatisation encore notable du lobe inférieur du poumon gauche; la résolution, dont le début est signalé dans l'observation, avait en effet depuis longtemps cessé de faire aucun progrès; cette hépatisation est d'un rouge brun, assez plane, sans points gris. — Le lobe supérieur présente, dans sa languette antérieure, une bande d'hépatisation assez semblable à celle du lobe inférieur, mais plus plane et plus humide.

Le poumon droit présente, dans le lobe moyen et dans le lobe inférieur, quelques nodules bronchopeumoniques en voie de résolution.

Les reins montrent les lésions caractéristiques de la néphrite parenchymateuse; le gauche plus altéré pèse 230 grammes, le droit 170.

Le cœur est hypertrophié en totalité. — Les cavités et les orifices droits sont sains.

L'orifice aortique est intact, mais l'aorte présente à partir de son origine quelques plaques graisseuses, et le vaisseau est dans toute sa longueur d'un calibre inférieur à la normale.

La valvule mitrale est profondément altérée. On trouve sur sa grande valve, juste au-dessus de l'épanouissement des tendons du pilier droit, une ulcération du diamètre d'une pièce de vingt centimes environ, arrondie, et dont l'orifice est entouré de petites végétations, qui le rétrécissent sans l'oblitérer entièrement. La perforation est complète en effet, et devait permettre le passage du sang du ventricule dans l'oreillette, pendant la systole ventriculaire.

A la face auriculaire de la valvule, la perforation est entourée d'un bouquet de végétations plus volumineuses, hautes d'un centimètre environ, et qui présentent à leur point d'implantation une petite cavité, remplie d'une bouillie grisâtre, au niveau de laquelle l'ulcération paraît avoir atteint jusqu'au myocarde. — On trouve en outre quelques petites végétations miliaires au niveau du bord libre de cette valve.

La rate renferme deux gros infarctus. — Il n'y en a pas dans le foie. Les ganglions mésentériques et préaortiques sont fortement tuméfiés.

. . . .

Ce fait a donc une double importance : il prouve, comme le précédent, l'influence du froid sur le développement de la pneumonie; — il fournit un nouvel exemple de la relation pathogénique, qui unit la pneumonie à l'endocardite infectieuse.

ONZIÈME LEÇON

FLUXION DE POITRINE
PNEUMONIE A REPRISES

(14 MAI 1887)

Trois observations de FLUXION DE POITRINE. — Symptômes et marche. — Caractères thermiques. — Date de la défervescence. — Étiologie. — Diagnostic. — Absence de pneumocoques dans les crachats. De la PNEUMONIE A REPRISES. — Différences avec la fluxion de poitrine, et avec la pneumonie vulgaire. — Caractères et marche de la fièvre. — Possibilité de deux reprises successives. — Trois observations. — Question des pneumocoques. — Question de la malaria.

MESSIEURS,

A l'occasion du malade de vingt-trois ans, que je vous ai fait récemment étudier au n° 3 de notre salle Jenner, je me propose de vous entretenir aujourd'hui de l'affection désignée sous les noms de fluxion de poitrine, congestion pulmonaire aiguë ; et de vous faire connaître d'autre part une forme non décrite de pneumonie, à laquelle je crois devoir donner le nom de pneumonie à reprises. Ces deux ordres de faits ont un grand intérêt clinique, et le nombre de mes observations, qui, pour l'année courante et la précédente réunies, sont au nombre de six, vous prouve qu'il ne s'agit point ici de faits exceptionnels ou insolites.

La FLUXION DE POITRINE présente à son début, et pendant deux jours au moins, une étroite analogie avec la pneumonie.

Voici, en effet, comment les choses se passent :

Le début est brusque, soudainement annoncé, dans un état de santé parfaite, par un frisson et un point de côté associés à une certaine gêne respiratoire. Dès le premier jour la température s'élève, l'ascension est donc aussi rapide que dans la pneumonie franche ; mais elle est moins forte ; je ne l'ai pas encore vue dépasser 39°, ni le premier, ni le second jour.

Au bout de vingt-quatre heures, parfois même plus tôt, on trouve, en une zone limitée de l'un des poumons, des signes physiques identiques, eux aussi, à ceux d'une pneumonie de même date : diminution de la sonorité et de l'élasticité à la percussion, submatité ; — affaiblissement des vibrations vocales à la palpation. Je dois vous dire, à ce propos, que la proposition classique qui affirme l'augmentation des vibrations vocales dans la pneumonie pèche par trop de concision ; elle n'est juste que si on l'applique à la période où la condensation du poumon est effectuée, c'est-à-dire à la période d'hépatisation ; elle est complètement inexacte, au contraire, pour la période initiale dite d'engouement, pendant laquelle les vibrations thoraciques sont normales ou diminuées ; — avec ces phénomènes fournis par la percussion et par la palpation, on constate à l'auscultation des râles crépitants types, comme finesse, comme timbre, et comme rapport avec les différents temps de l'acte respiratoire.

Les crachats sont adhérents, visqueux, aérés, plus ou

moins teintés par le sang : ce sont des crachats pneumoniques.

Vous voyez bien que, pour les deux premiers jours, la similitude est à peu près complète avec la pneumonie; je dis à peu près, parce que la température ne s'élève pas aussi haut, et surtout parce que, malgré l'identité des symptômes et des signes physiques, l'état général est beaucoup moins atteint; l'aspect du malade peut bien donner l'impression d'une affection pénible en raison de la douleur et de la dyspnée, mais il n'éveille point l'idée d'une affection grave. Ce ne sont là que des nuances, il est vrai, mais ces nuances ont leur intérêt et leur valeur.

Après trois jours pleins, parfois plus tôt, au matin du troisième jour (*Voy. le tracé XIII*), toute incertitude cesse, et le diagnostic s'impose, car la similitude avec la pneumonie est soudainement effacée par une défervescence, qui présente tous les caractères de la défervescence brusque ou critique : chute thermique d'une seule venue, du soir au matin, jusqu'à un chiffre normal ou sous-normal, — modifications de l'urine qui présente un dépôt d'urates pouvant atteindre plusieurs centimètres de hauteur, — souvent sueurs profuses.

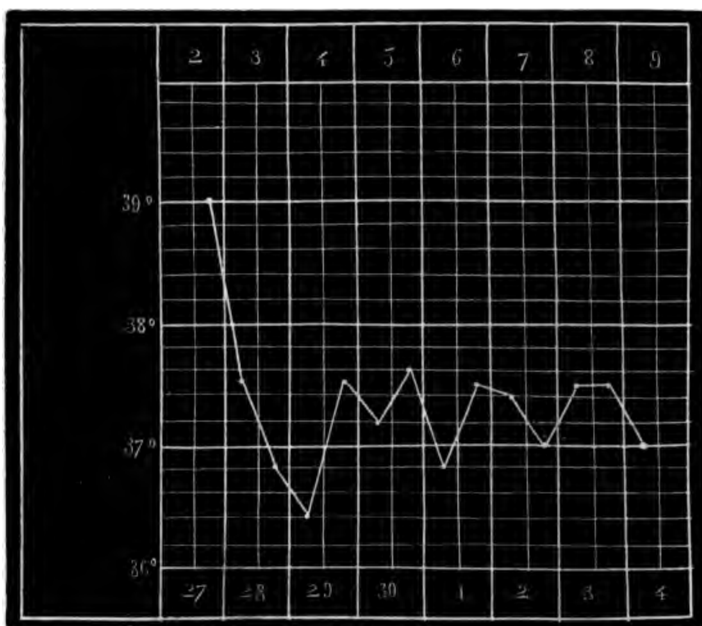
Avec la défervescence, le malade éprouve un sentiment de bien-être complet; dès ce moment il est guéri; pourtant les signes sthéthoscopiques persistent encore, mais ils s'atténuent et disparaissent graduellement en trois ou quatre jours, sans qu'aucun incident interrompe un seul instant le travail favorable de la réparation *ad integrum*.

Abstraction faite des nuances symptomatiques que

j'ai signalées il y a un instant, c'est uniquement la durée de la période fébrile qui fixe le diagnostic entre la pneumonie et la fluxion de poitrine. Ici la défervescence, — j'entends une défervescence légitime et définitive dans les cas où la supputation des jours est absolument cer-

Tracé XIII. — FLUXION DE POITRINE. — HOMME DE VINGT-TROIS ANS.

Jours de la maladie.



Avril 1887. Mai.

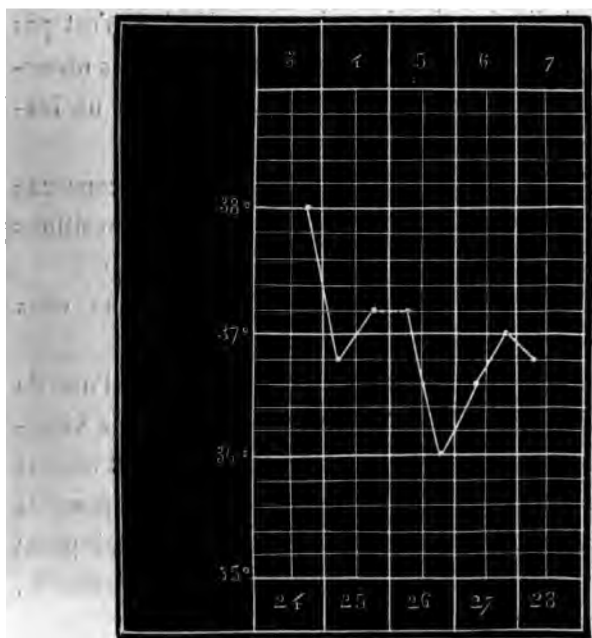
taine, — peut avoir lieu déjà dans la nuit du deuxième au troisième jour; c'est précisément ce que nous avons vu chez le jeune homme qui occupait récemment le lit numéro 3 de notre salle Jenner; au soir du second jour la température était de 39°, le lendemain matin, nous avions 37°,5, et le soir, 36°,8. (*Voy. tracé XIII.*)

Plus souvent la défervescence se fait dans la nuit du troisième au quatrième jour, ainsi que vous le voyez sur cette courbe qui provient d'un de nos malades de l'année dernière, un jeune homme de vingt ans. (*Voy. tracé XIV.*)

Je n'ai jamais observé de défervescence plus tardive,

Tracé XIV. — FLUXION DE POITRINE. — HOMME DE VINGT ANS.

Jours de la maladie.



Mars 1886.

conséquemment la date de ce phénomène tranche la question de pneumonie, et si le diagnostic n'a pas été fait déjà, il s'impose à ce moment avec une entière évidence.

Alors même que la crise est différée jusqu'au matin

du quatrième jour, la fluxion de poitrine n'arrive jamais à l'hépatisation, il n'y a donc ni matité complète, ni souffle; mais, comme dans la pneumonie à longue évolution, la condensation du tissu peut très bien ne pas être réalisée à cette date, ce caractère différentiel n'a point la valeur du précédent, et la date de la défervescence est, en somme, le véritable et supérieur moyen de jugement.

La maladie que je viens de vous décrire n'est pas rare; en moins de deux ans j'en ai recueilli trois observations; de la troisième, je vous parlerai dans un instant.

D'après ce que j'ai vu, je puis, en ce qui concerne l'étiologie, formuler un certain nombre de propositions que voici.

La fluxion de poitrine est plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Elle se montre surtout chez les jeunes gens; l'une de mes observations concerne un jeune homme de vingt-trois ans, une autre un jeune homme de vingt ans; la troisième se rapporte à un homme qui avait dépassé la quarantaine, mais, dans ce cas, la maladie n'était point primitive, elle était liée à une affection constitutionnelle; je vais revenir sur ce fait.

La fluxion de poitrine appartient aux saisons de transition, et surtout au printemps, où elle est bien plus fréquente qu'en automne.

Quant aux causes proprement dites, la plus commune est l'impression brusque du froid, et je pense que cette maladie est le type parfait des incidents pathologiques

que les anciens auteurs ont rapportés au *coup de froid*.

Une autre cause moins fréquente, mais non moins positive, est la fatigue organique, qui agit, soit par elle-même, soit en rendant les individus plus impressionnables à l'influence du refroidissement.

La fluxion de poitrine peut être liée à la goutte; au mois de mai 1886, j'ai observé un exemple très net de cette relation étiologique. Un homme de quarante-deux ans arrive dans mon service au deuxième jour d'une fluxion pulmonaire des mieux caractérisées : 39° le soir de l'entrée, 39°,2 le soir suivant, avec des signes stéthoscopiques très nets. Dans la nuit du troisième au quatrième jour, la défervescence a lieu, et au matin la température était à 37°. J'en ai été surpris d'abord, car en raison de l'âge du malade, j'avais pensé que cette fluxion était probablement la première phase d'une pneumonie. Bientôt j'eus l'explication du fait : le quatrième et le cinquième jour l'apyrexie persiste, la défervescence est donc légitime;mais le sixième jour, la fièvre se rallume, 38° le matin, 38°,4 le soir, et en même temps apparaît un accès de goutte parfaitement régulier, tant pour le siège que pour les symptômes. (*Voy. tracé XV.*)

J'ai observé d'autres exemples de cette relation pathogénique, et par suite je vous affirme qu'une fluxion de poitrine peut précéder de quelques jours l'apparition d'un accès de goutte, et cela sans aggravation particulière ni dans la détermination pulmonaire, ni dans la manifestation articulaire.

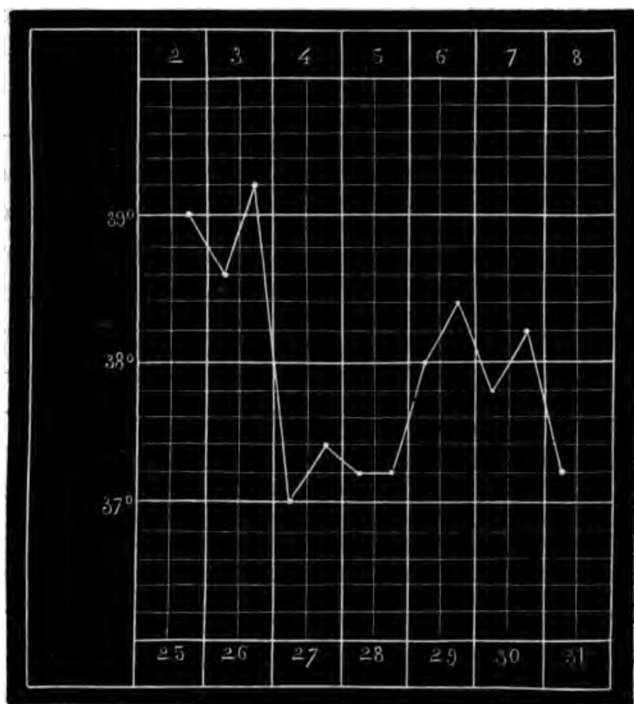
J'ai observé le rapport inverse : la fluxion de poitrine peut suivre l'accès de goutte; mais, dans ce cas, la situation est plus grave, cette fluxion n'a ni la franchise

d'allures, ni la défervescence rapide qui la caractérisent d'ordinaire, et elle est souvent le point de départ d'une série d'accidents sérieux.

La goutte n'est pas la seule maladie constitutionnelle

Tracé XV. — FLUXION DE POITRINE. — HOMME DE QUARANTE-DEUX ANS.

Jours de la maladie.



Mai 1880.

qui soit en rapport de cause à effet avec la fluxion de poitrine; j'ai observé à l'hôpital Lariboisière un homme jeune et robuste, chez lequel une attaque de rhumatisme articulaire aigu a été précédée d'une fluxion pulmonaire,

dont la défervescence était achevée, comme d'habitude, au quatrième jour. Deux jours plus tard, sans reprise aucune du côté du poumon, l'attaque articulaire a débuté. Ce fait n'est point surprenant, car j'ai démontré, il y a nombre d'années, que l'endocardite est susceptible de la même inversion chronologique.

En résumé, le sexe masculin, — l'âge de quinze à trente ans, — les saisons de transition, surtout le printemps, — le refroidissement, — la fatigue organique, — la goutte et le rhumatisme, tels sont les éléments positifs qui, d'après mon expérience personnelle, composent l'étiologie de la fluxion de poitrine.

J'appelle votre attention avant de passer outre sur un fait d'un grand intérêt : chez les trois malades, dont je vous ai présenté les tracés, *les crachats*, bien et dûment pneumoniques par l'ensemble de leurs caractères, *ne contenaient pas de pneumocoques*. Je n'ai pas le droit de conclure d'après trois cas, mais si l'absence de ces microbes est démontrée constante dans la fluxion de poitrine, comme j'en ai la conviction, il y aura dans ce fait négatif un signe différentiel précoce entre cette affection et la pneumonie.

La PNEUMONIE A REPRISES, dont je veux maintenant vous entretenir, n'est pas non plus une rareté pathologique, car pour ne parler que des faits récemment observés dans mon service, j'en ai vu trois en dix-huit mois.

Cette pneumonie est anormale, et l'anomalie consiste en ce que l'évolution, au lieu d'être continue et d'une seule traite, se fait en deux ou trois étapes séparées par

des intervalles notables d'apyrexie ; cependant ces interruptions sont assez précoces, et les reprises assez rapides, pour que la durée totale de la maladie n'excède pas celle d'une pneumonie, qui suit régulièrement son cours.

Le début est celui de la pneumonie franche, l'atteinte de l'organisme est plus marquée que dans la fluxion de poitrine, les signes stéthoscopiques initiaux sont ceux de la première période de la pneumonie commune. Les choses vont ainsi progressant pendant deux ou trois jours, puis du troisième au quatrième, plus rarement du deuxième au troisième, ou du quatrième au cinquième, une défervescence complète a lieu, avec tout l'ensemble des phénomènes critiques ; l'apyrexie et l'euphorie durent vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures; puis la fièvre reprend, et s'élève rapidement aux chiffres du début. Pendant l'apyrexie, la lésion ne reste pas seulement stationnaire, elle progresse, de sorte que, durant la reprise, on constate les signes de l'hépatisation. Cette reprise est généralement unique, et suivie, dans les délais voulus, d'une défervescence définitive ; dans un cas cependant, celui d'un de nos infirmiers, qui a été observé dès le premier jour, cette première reprise a été suivie, après vingt-quatre heures d'apyrexie, d'une deuxième exacerbation fébrile.

J'ajoute, pour prévenir toute équivoque, que la reprise n'est point associée à une extension, ou à un déplacement de la lésion ; celle-ci suit son cours dans le foyer même où elle est tout d'abord apparue, et elle n'en dépasse point les limites.

Quelques détails de l'observation de notre infirmier,

et l'examen de son tracé achèveront de vous éclairer sur la marche paroxystique de cette pneumonie.

Agé de vingt-trois ans, de constitution robuste, ce garçon a été pris en parfaite santé, le 17 mai 1886, de malaise, de courbature, et d'un violent point de côté sous le sein gauche; le soir, la température est de 38°,6, le lendemain matin 18, elle est de 40, et le soir de 40°,2. La pommette gauche est injectée, et l'examen montre, au niveau du lobe inférieur du poumon gauche, de la submatité, l'affaiblissement dans les vibrations vocales, un mélange de râles crépitants et de respiration soufflante. Les crachats sont abondants; visqueux et adhérents, ils sont très fortement teintés de sang, et présentent en somme tous les caractères des crachats pneumoniques. Quoique la dyspnée soit médiocre, le malade paraît assez abattu, et comme il a de la diarrhée depuis le matin, nous avons tout lieu de craindre que sa pneumonie, actuellement au deuxième jour, ne prenne sous peu une réelle gravité.

Il en va tout autrement, et le matin suivant, 19 mai, la défervescence est totale, la température est tombée de trois degrés à 37°,2, et le malade éprouve un bien-être complet. Il n'y a pas de changement dans le foyer pulmonaire; néanmoins, me fondant sur l'achèvement du cycle fébrile au troisième jour, je pense que cette pneumonie, si menaçante dans son invasion, est une simple fluxion de poitrine, dont le début a été un peu plus orageux que de coutume. Cette opinion est confirmée par la persistance de l'apyrexie; le soir de ce troisième jour, la température est à 37°,6, au matin du

quatrième jour elle tombe à 36°,8, pour remonter le soir à 37°,6; impossible vraiment de douter de la légitimité de la défervescence, d'autant plus que dans cette journée du 20 mai, nous voyons apparaître de nombreuses vésicules d'herpès aux lèvres, et au côté gauche du nez.

Une seule particularité discordante me tient en éveil, c'est l'absence de toute résolution dans la lésion pneumonique; la condensation du tissu est même accrue, car la respiration soufflante est remplacée sur plusieurs points par du souffle véritable, avec retentissement de la voix.

Le matin du cinquième jour, nous constatons une reprise de la fièvre, le thermomètre marque 39°,2, et le soir 40°; le malade se plaint d'avoir eu du frisson pendant la nuit, de tousser davantage, et l'expectoration, qui s'était notablement décolorée, est aussi fortement teintée de sang qu'au début. Les signes d'hépatisation sont présents au complet, mais l'étendue du foyer n'a nullement augmenté. Cette reprise ne dure que vingt-quatre heures; le lendemain matin, sixième jour, nous trouvons une nouvelle défervescence, la température est à 37°,2 et le soir à 37°,4 (*Voy. tracé XVI*).

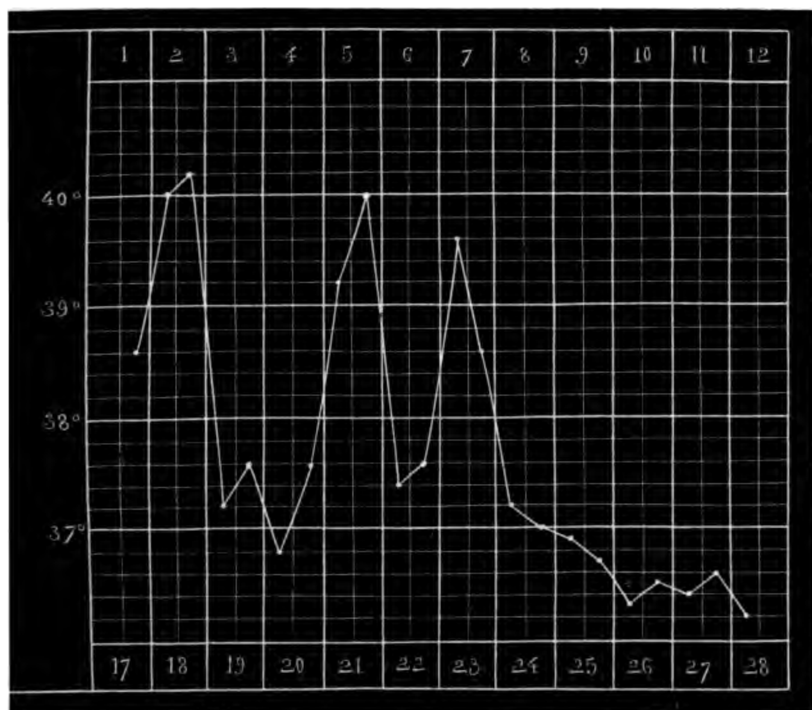
Par une exception dont je n'ai pas encore vu d'autre exemple, ce malade a présenté une deuxième reprise après un jour d'apyrexie; au matin du septième jour, le thermomètre était remonté à 39°,6, mais le soir il ne marquait que 38°,6, et le matin suivant, il était de nouveau tombé à 37°,2.

L'apyrexie pour le coup fut définitive; dès ce jour-là, la résolution franchement établie marcha sans entraves, et un peu plus tard, le malade pouvait reprendre son

service en un parfait état de santé. Je m'étais assuré par un interrogatoire minutieux que la *malaria* n'était point en cause, et je n'ai pas donné de quinine; l'évolution que je viens de vous décrire a été complètement naturelle.

Tracé XVI. — PNEUMONIE A REPRISES. — HOMME DE VINGT-TROIS ANS.

Jours de la maladie.



Mai 1886.

La lésion a parcouru ses phases comme dans la pneumonie vulgaire, qui arrive à résolution du septième au huitième jour; mais la fièvre, dissociée du processus local, et indépendante dans ses allures, a manqué de la

continuité ordinaire, et a procédé par trois paroxysmes successifs, dont le plus long a été celui de l'invasion.

La dénomination de pneumonie à reprises, que j'ai adoptée pour les cas de ce genre, vise donc uniquement la marche de la fièvre, et non point celle de la lésion, qui suit son cours normal.

L'observation dont je viens de vous entretenir date du mois de mai 1886; depuis lors, j'ai vu deux autres cas semblables, à cette différence près que l'interruption et la reprise de la fièvre ont été uniques.

Le premier de ces cas concerne un homme de trente-deux ans, raffineur de son état, qui est entré dans mon service le 2 février dernier, salle Jenner, numéro 44. A son arrivée, il était au quatrième jour d'une pneumonie gauche parvenue à la période d'hépatisation. La défervescence eut lieu dans la nuit qui suivit son entrée, si bien que la température qui, la veille au soir, était à 39°,4, était tombée le matin du cinquième jour à 36°,8. Le foyer pneumonique ne présenta d'ailleurs aucune modification, et la reprise eut lieu le jour suivant; le matin le thermomètre marquait déjà 38°,5, le soir il était à 39°,4 et la fièvre persista ainsi jusqu'au huitième jour; dans la nuit du huitième au neuvième, défervescence définitive à 37°,2 avec commencement de résolution.

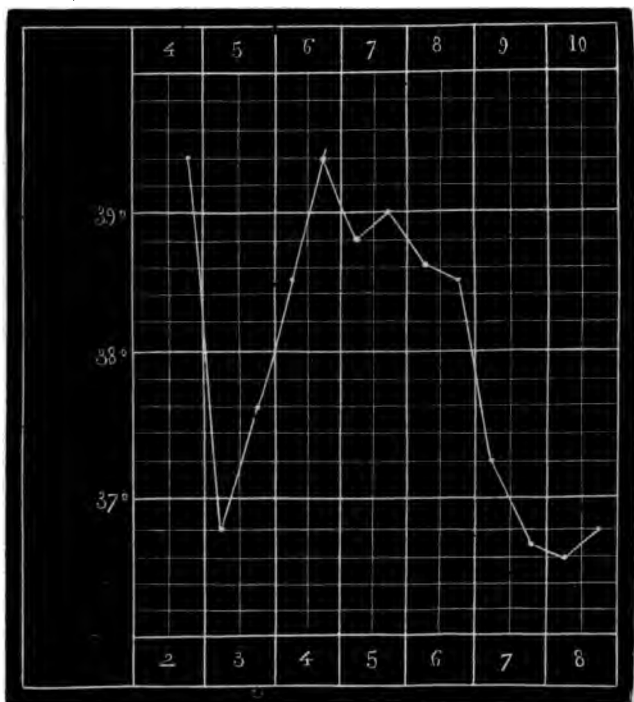
De même que dans le cas précédent, pas de malaria, pas de quinine (*Voy. tracé XVII*).

Mon troisième cas est celui d'un jeune homme de vingt-cinq ans, qui est encore actuellement dans mon

service, salle Jenner numéro 16; je vous l'ai fait examiner ce matin, et vous avez pu constater que sa

Tracé XVII. — PNEUMONIE A REPRISE. — HOMME DE VINGT-CINQ ANS.

Jours de la maladie.



Février 1887.

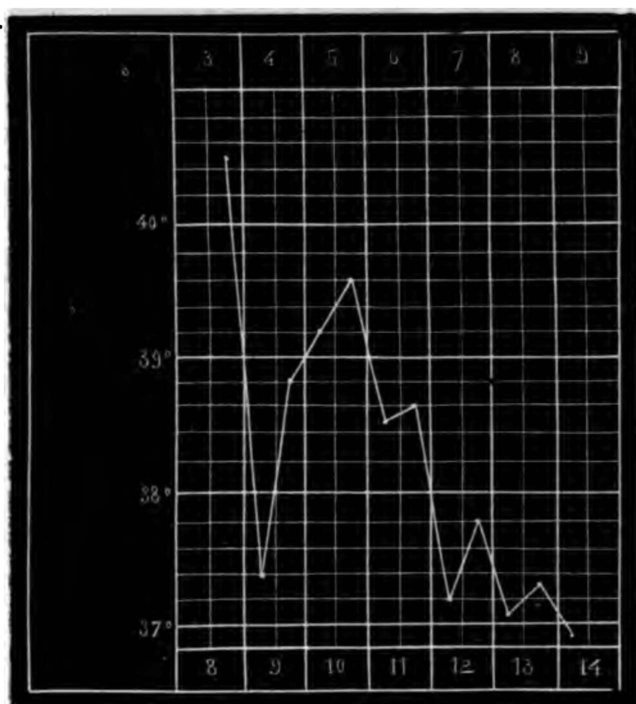
pneumonie, qui occupe la partie moyenne du poumon gauche, est en pleine et franche résolution.

Lorsqu'il nous est arrivé le 8 mai, il était au troisième jour de sa maladie, et la température vespérale était de 40°,5. Le lendemain matin, quatrième jour, une défervescence brusque avait fait tomber le thermomètre à

37°,4, sans changement dans l'état local. Mais ici l'apyrexie, beaucoup plus courte que chez les autres malades, fut à peine de douze heures; dès le soir, la température était remontée à 38°,8, le lendemain elle

Tracé XVIII. — PNEUMONIE A REPRISE. — HOMME DE VINGT-CINQ ANS.

Jours de la maladie.



Mai 1887.

dépassait 39°, et la chute définitive n'eut lieu que le septième jour, avec résolution rapide (*Voy. tracé XVIII*).

Chez ce malade les signes stéthoscopiques ont été bornés aux râles crépitants et à la respiration soufflante,

il n'y a pas eu de souffle proprement dit, partant pas de condensation complète du tissu; par cette particularité, comme par la brièveté de l'apyrexie, ce cas s'éloigne des deux premiers, et l'interprétation reste quelque peu douteuse. Faut-il voir là une pneumonie à reprise? est-ce au contraire une fluxion de poitrine anormalement prolongée jusqu'au septième jour? je n'oserais me prononcer d'une façon absolue.

Par l'ensemble du tableau clinique, par la date de l'apyrexie définitive, ce cas se rapproche étroitement des deux précédents qui sont d'incontestables exemples de pneumonie à reprises; et comme d'autre part je n'ai jamais vu la résolution de la fluxion de poitrine différée jusqu'au septième jour, je n'hésiterais pas à conclure dans le sens de la pneumonie, si je n'étais arrêté par une considération d'un autre ordre. Voici le fait.

Chez nos trois malades à la fluxion de poitrine, je vous l'ai dit déjà, nous n'avons pas trouvé de *pneumocoques* dans les crachats; or, dans nos deux premiers cas de pneumonie à reprise nous avons constaté la présence de ces éléments, tandis que dans le troisième nous les avons vainement cherchés. En présence de ce fait négatif, l'interprétation de ce dernier cas conserve forcément quelque incertitude.

La connaissance de la pneumonie à reprises que je viens de vous décrire, a une grande importance pour la pratique, en ce qu'elle préserve le médecin de fautes graves dans le pronostic; s'il ignore cette forme spéciale de la maladie, il annoncera la guérison lorsqu'il observera au troisième ou quatrième jour une

défervescence complète, et de nouvelles exacerbations fébriles viendront bientôt démentir son jugement précipité.

Chez les malades que nous venons d'étudier, la pneumonie était indépendante de toute influence palustre, j'ai pu en avoir la certitude, et je n'ai pas donné de quinine; mais dans tous les cas de ce genre, il faut penser à la malaria, et pour peu qu'il reste quelque doute il faut instituer sur l'heure la médication quinique; mieux vaut en effet y recourir à tort, que la négliger lorsqu'elle est nécessaire. Vous ne serez pas surpris de ce conseil un peu banal en apparence, si vous considérez que le tracé d'un de nos malades (*Voy. le tracé XVI*), reproduit exactement celui d'une fièvre intermittente accompagnée pneumonique.

DOUZIÈME LEÇON

PNEUMOTHORAX TRAUMATIQUE

(23 AVRIL 1887).

Histoire d'un malade affecté de pneumothorax à la suite d'une compression thoracique. — Phénomènes initiaux. — Résultats des premiers examens. — Pneumothorax pur sans épanchement liquide.

Évolution des accidents. — Adjonction d'un épanchement liquide transformation du pneumothorax en hydro-pneumothorax. — Développement d'une inflammation secondaire de la plèvre. — Modifications dans la topographie de l'épanchement par suite de formations membraneuses. — Enkystement du liquide à la partie moyenne du thorax. — Ponction exploratrice. — Thoracentèse. — Nature du liquide.

Guérison par adhérences inférieures. — Phénomène de la rétraction costale inspiratoire. — Importance du diagnostic des adhérences phréno-costo-pulmonaires. — Conclusion.

MESSIEURS,

Bien des fois déjà, j'ai eu l'occasion de vous faire constater la guérison de la pleurésie par adhérences partielles, et, tout récemment, je vous ai montré, et fait suivre jour par jour, l'évolution favorable d'une pleurésie diaphragmatique, ou plutôt phréno-costale, qui s'était terminée par la formation d'adhérences occupant la presque totalité de l'espace semi-lunaire et la région postérieure correspondante, et donnant lieu avec une

amplitude peu commune au phénomène que j'ai décrit sous le nom de rétraction inspiratoire, et dont j'ai fixé la valeur séméiologique.

Aujourd'hui j'ai à vous entretenir d'un fait plus notable encore ; je vais vous démontrer le même processus curateur à la suite d'un *hydropneumothorax;* il y a six semaines que le malade en question a quitté l'hôpital ; je l'ai fait revenir ce matin devant vous, pour que vous puissiez juger de la solidité de la guérison, et des caractères de la rétraction inspiratoire, à une date où les fausses membranes ont produit la totalité des effets de leur rétractilité.

Voici l'histoire de cette grave affection pleurale :

Un jeune homme de vingt ans, bien constitué, et d'une parfaite santé habituelle, se livrait dans la soirée du 10 janvier dernier à son travail de marchand de futailles, lorsqu'il se trouva soudainement serré entre deux voitures; c'est sur le côté gauche de la poitrine que la pression porta le plus fortement. Au moment même, il s'affaissa, à demi suffoqué, sans perdre néanmoins connaissance, et il commença à cracher du sang; cette hémoptysie paraît avoir été peu abondante, elle s'arrêta d'elle-même dans la soirée. Transporté chez lui, ce garçon éprouva de la dyspnée, et une vive douleur dans le côté gauche.

Le lendemain 11 janvier, l'hémoptysie reparut, aussi peu abondante que la veille, et elle prit fin au bout de quelques heures; mais la dyspnée et la douleur étaient plus fortes, et le malade se sentant encore plus mal le 12 au matin, se fit porter à l'hôpital, où il arriva dans

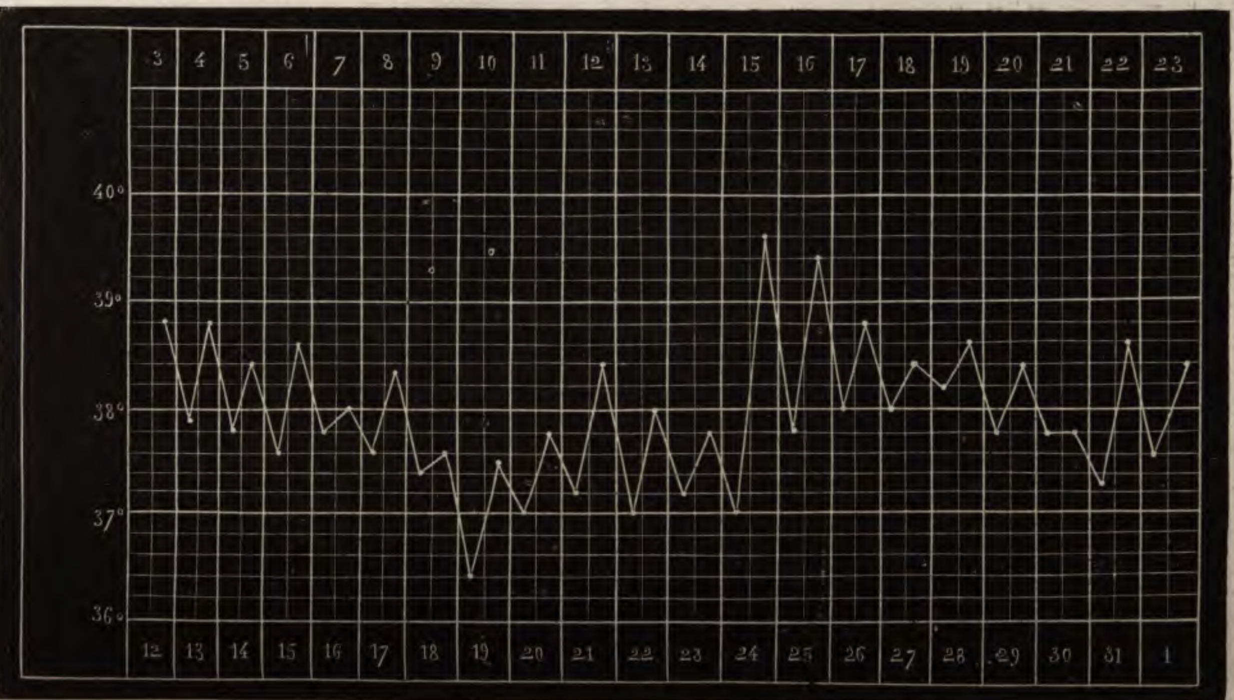
l'après-midi, moins de quarante-huit heures après l'accident, qui avait eu lieu l'avant-veille à sept heures du soir.

Avant tout nous recherchons la fracture de côte, et nous en constatons l'absence; les hémoptysies doivent donc être attribuées à une déchirure limitée du tissu pulmonaire, produite directement par la compression et l'effort; à ce traumatisme doit être également imputée l'élévation de la température, qui, le soir de l'entrée, est de 38°, 8.

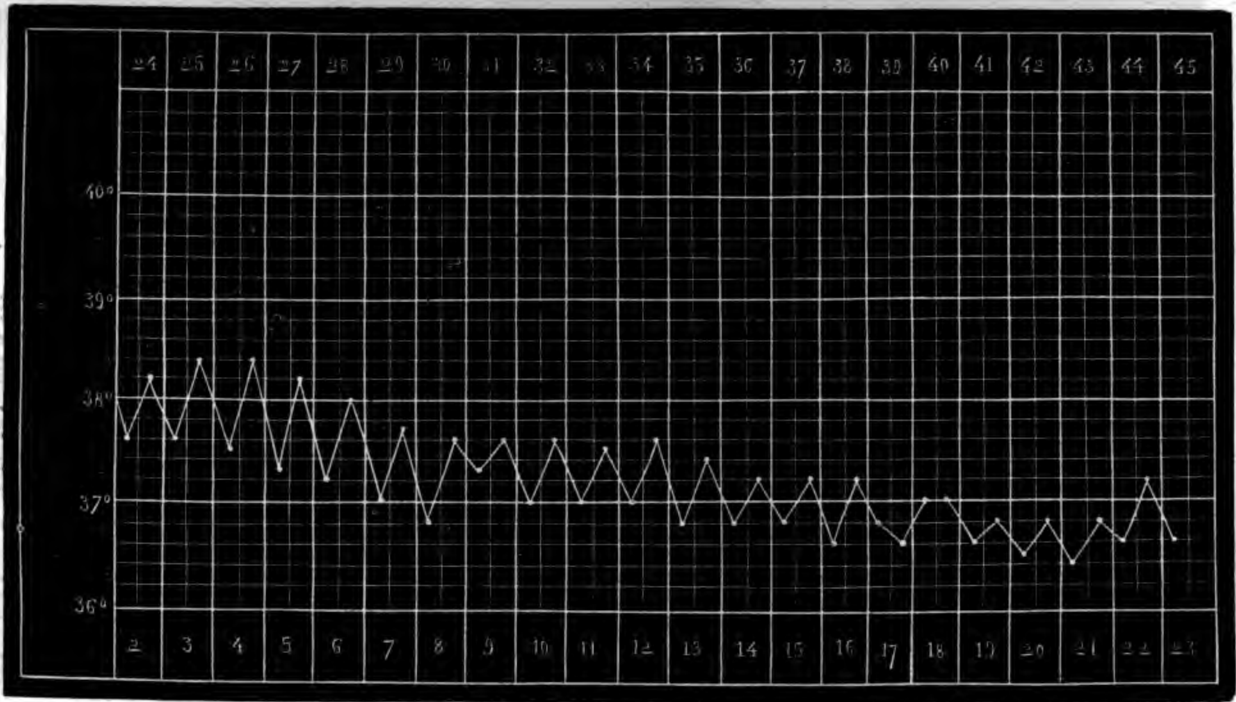
Au niveau de la rupture pulmonaire, la plèvre a été déchirée, car l'examen démontre l'existence d'un vaste pneumothorax gauche, caractérisé par une voussure antérieure, par l'abolition des vibrations vocales, par une sonorité tympanique, par l'amphorisme de la respiration, de la voix et de la toux; l'épanchement est purement gazeux, il n'y a pas un atome de liquide, nous ne trouvons ni bruit de succussion, ni tintement métallique. Ce pneumothorax occupe la presque totalité de la cavité pleurale; ce n'est que tout à fait au sommet, notamment en arrière, qu'on entend un bruit respiratoire normal. L'intégrité du poumon droit, du cœur et des viscères abdominaux était complète; il n'y avait pas d'albumine dans l'urine.

Les signes physiques demeurèrent sans changement pendant toute la journée du 13; la dyspnée était toujours très forte; la température, tombée le matin à 38°, était remontée le soir à 38°, 8. Cette fièvre était évidemment liée à l'inflammation secondaire de la plèvre, et l'on pouvait prévoir, sans crainte d'erreur, l'adjonction prochaine d'un épanchement liquide à

Tracé XIX (1). — PNEUMOTHORAX TRAUMATIQUE.



Jours de la maladie.



Février.

l'épanchement gazeux qui avait immédiatement suivi la déchirure pleuro-pulmonaire.

Vingt-quatre heures plus tard cette prévision était réalisée, et le 14 janvier nous avons perçu en arrière et en bas les phénomènes de matité, de souffle, et d'égophonie qui dénotaient la présence d'une effusion liquide dans la plèvre gauche; dès ce moment, nous avons obtenu par la succussion un bruit de flot des plus nets.

Très peu abondant le premier jour, l'épanchement augmenta graduellement, refoulant les gaz en haut et en avant, si bien qu'après quatre à cinq jours, les signes de pneumothorax pur n'étaient constatés que dans la région cléido-mamelonnaire, et dans la moitié supérieure de la région axillaire. Bien loin d'aggraver la situation, la formation de cet épanchement liquide fut le signal d'une amélioration réelle; la dyspnée perdit dès lors de son intensité, la fièvre diminua, puis ne se montra plus que le soir, et le 19 janvier au matin, sixième jour de l'effusion liquide, la température fut sous-normale à 36° 4. — Le malade avait d'ailleurs parfaitement conscience de cet état de mieux-être, et ce jour-là il se sentit si bien, qu'il se crut complètement hors d'affaire.

Les choses restèrent ainsi dans le *statu quo* pendant quelques jours, durant lesquels on put constater une diminution notable dans l'étendue de l'épanchement gazeux; mais le 24 janvier, cette torpidité fut brusquement interrompue par une forte reprise de fièvre; le matin le thermomètre était à 37°, comme les jours précédents; le soir il était à 39° 6 (*Voy. le tracé*).

Cependant nous ne trouvions aucun signe de complication pulmonaire; il était donc vraisemblable que cette reprise fébrile était liée à une nouvelle poussée inflammatoire sur la plèvre, ou à quelque modification fâcheuse dans la nature du liquide, ou bien encore à la réunion de ces deux conditions.

La situation resta ainsi un peu indécise pendant deux jours, la température étant toujours au-dessus de 39° le soir; et l'examen pratiqué le 26 janvier démontra la réalité de la pleurite secondaire, en révélant de notables changements dans la topographie de l'épanchement, qui s'était évidemment enkysté.

Pendant la période d'accalmie qui avait précédé la reprise fébrile, le liquide était uniformément et régulièrement accumulé dans la moitié inférieure de la cavité pleurale, la distribution normale des signes de l'épanchement ne permettant aucun doute sur ce point. Mais deux jours après la réapparition de la fièvre, le 26 janvier, nous avons constaté que la répartition des signes physiques avait totalement changé.

En ce qui concerne la percussion, nous avons reconnu que la région postérieure du thorax présentait trois zones superposées, d'étendue respectivement égale : les deux extrêmes, la supérieure et l'inférieure, étaient sonores, celle d'en haut plus que celle d'en bas; la zone moyenne était complètement mate. Dans les zones sonores on entendait le bruit respiratoire; dans la zone mate, on trouvait réunis les signes d'un épanchement liquide, souffle, égophonie type. Le liquide avait donc été résorbé en partie, ce qui en restait était suspendu à la partie moyenne de la cavité, condition qui ne pou-

vait être réalisée que par des fausses membranes enkystant l'épanchement. — Quant au gaz on n'en trouvait plus de vestige que dans la région sous-claviculaire; les signes de pneumothorax perçus en ce point s'étendaient jusqu'à la ligne axillaire antérieure, au delà de laquelle ils n'étaient plus perceptibles. L'enkystement du liquide était encore démontré par ce fait, que dans la région où l'on constatait les signes du reliquat gazeux, il n'était plus possible d'obtenir le bruit de succussion.

Nous avons eu alors une nouvelle période stationnaire qui s'est prolongée jusqu'au 2 février, et durant laquelle je me suis borné à combattre la fièvre et l'auto-infection au moyen de l'acide salicylique. Le 2 février, sans cause appréciable, sans modification dans les signes physiques, la dyspnée reparaît; le lendemain elle est plus forte, et la voyant persister le jour suivant, 4 février, je me décide à faire une ponction exploratrice. Je m'assure à nouveau que la répartition des signes n'a pas changé, et je plonge la seringue de Pravaz à la partie moyenne de la zone mate, à égale distance à peu près des deux zones sonores. Je retire un liquide fibrineux rougeâtre, opaque et trouble, dans lequel le microscope décèle la présence de nombreux globules rouges et blancs; c'est donc un mélange de sang et de pus.

Ainsi renseigné sur la qualité du liquide épanché, je pratique le lendemain 5 février une ponction évacuatrice dans le même point, mais à ma grande surprise, je ne puis obtenir que 60 grammes d'un liquide absolument semblable à celui de la veille.

Quelque médiocre qu'eût été cette évacuation, les

effets en furent dès le lendemain on ne peut plus sensibles : dans le lieu même de la ponction, on percevait de très gros frottements; mais en dehors, et jusque vers l'aisselle, on retrouvait les signes de la présence d'un liquide, matité, souffle, égophonie; il fallait donc conclure que l'épanchement occupait deux loges distinctes, et qu'une seule avait été évacuée.

Cette conclusion donnait à penser qu'une nouvelle ponction, plus excentrique, serait nécessaire; j'attendis néanmoins, vu l'absence d'urgence, et bien m'en prit, car la première évacuation, bien qu'incomplète, facilita la résorption de l'autre partie du liquide, et devint le point de départ d'une amélioration, dont la rapidité fut vraiment surprenante.

Les jours suivants les frottements s'étendirent en dehors vers l'aisselle, en même temps que la disparition graduelle de la matité, du souffle et de l'égophonie démontrait la résorption progressive de l'épanchement.

La fièvre ne survécut guère à la ponction, car le 7 février elle cessa définitivement; à partir de ce moment l'état général s'améliora très vite, l'appétit et les forces revinrent, la respiration recouvra sa liberté normale, et dès le milieu de février la guérison était complète; si nous avons retenu le malade trois semaines encore, c'est uniquement pour nous assurer de la solidité de cette guérison, et pour vous faire apprécier les modifications qui devaient ultérieurement se produire du côté affecté.

Ces modifications inévitables résultent du mode même de la guérison; elle a été réalisée par la formation d'adhérences; de ce fait nous sommes aussi certains que si

nous l'avions constaté de nos yeux; en effet, dans une première période après la ponction, nous observons l'extension excentrique des frottements; puis, dans une seconde période, nous avons assisté à la diminution graduelle de ces frottements, et nous avons vu apparaître alors le phénomène de rétraction, dû à l'organisation et à la rétractilité des fausses membranes. Le processus, dans toutes ses étapes est aussi net que possible, et ce sont justement ces symptômes de rétraction secondaire que je désirais vous montrer : car si bien des fois déjà j'ai pu vous les faire observer à la suite de la pleurésie, et tout dernièrement à la suite d'une pleurésie diaphragmatique, je n'avais jamais eu l'occasion de les constater à la suite d'un hydropneumothorax.

Or, vous le concevez, en raison même de leur cause, ces phénomènes ne sont pas immédiats; ce n'est pas au moment même où les adhérences se forment qu'ils peuvent être appréciés; c'est seulement lorsque les membranes unissantes ont acquis un certain degré de condensation; aussi n'est-ce pas non plus dans les premiers jours de leur manifestation que ces signes sont le plus marqués; à partir du jour où ils sont saisissables, ils vont croissant pendant un temps assez long; souvent c'est seulement après plusieurs semaines, qu'ils arrivent à leur plus grande intensité.

Ce sont ces modifications que nous avons pu observer jour par jour chez notre malade, depuis sa guérison au milieu de février jusqu'à sa sortie le 6 mars. Ce fut d'abord la simple immobilité du tiers inférieur du côté gauche du thorax, et cela non seulement dans l'espace semi-lunaire, mais sur le côté et en arrière; quelques

jours plus tard est apparu à un faible degré le phénomène de la rétraction costale inspiratoire, sur lequel j'ai si souvent insisté depuis que je l'ai fait connaître dans ma communication à l'Académie de médecine; dans la région sous-mammaire gauche, les mouvements résultant des actes respiratoires étaient inverses des mouvements normaux, il y avait rétraction des espaces intercostaux et des côtes au moment de l'inspiration, et projection excentrique des mêmes parties au moment de l'expiration. Le fonctionnement régulier du côté droit contrastait vivement avec le fonctionnement interverti du côté gauche; il y avait par suite, d'un côté à l'autre, un véritable mouvement de bascule, qui se montrait surtout évident lorsqu'on se plaçait au pied du lit, en face du malade.

Au début, ces phénomènes étaient assez légers pour rester ignorés d'un observateur peu exercé à ce genre de constatation; mais à partir des derniers jours de février, ils devinrent des plus manifestes, et perceptibles même en arrière, où ils se traduisaient par une rétraction des dernières côtes avec dépression des espaces intercostaux lors de l'inspiration, et par un mouvement inverse à l'expiration.

Je vous ai fait examiner à nouveau ce malade, ce matin même, plus de six semaines après sa sortie, et vous avez pu constater que ces phénomènes persistent sans changement; ils sont donc définitifs, et nous sommes certains par là même que la partie inférieure de la cavité pleurale gauche est complètement oblitérée.

C'est justement là, ce qui donne une si grande importance au diagnostic de ces adhérences, lequel est bien

loin d'être une subtilité clinique. Supposez, en effet, que cet individu soit ultérieurement atteint de pleurésie gauche, l'épanchement ne pourra pas tomber comme à l'ordinaire dans les régions les plus déclives de la cavité, puisqu'elle est fermée, il restera élevé dans le thorax à une hauteur déterminée par le niveau de l'occlusion, et si cette disposition est ignorée, la thoracentèse expose le patient aux plus grands dangers. Dans mon premier travail sur ce sujet, j'ai noté des cas dans lesquels la ponction a ouvert le péritoine, a déchiré la rate, a pénétré dans le cœur, et cela, non seulement dans des thoracentèses latérales, mais aussi dans des thoracentèses postérieures. Dans tous ces faits, la cause de l'erreur a été la même : on a omis de songer aux adhérences phréno-costo-pulmonaires, et elles avaient fait disparaître toute trace de cavité dans la région inférieure du thorax. En présence de pareils enseignements, je ne laisserai jamais passer une occasion d'affirmer, avec une insistante énergie, l'importance de cette question vraiment vitale.

L'observation que nous venons d'étudier, et que nous avons suivie dans tous ses détails depuis le début jusqu'à la fin, présente une importance d'un autre ordre ; elle démontre la possibilité de la guérison d'un hydropneumothorax traumatique, dans des conditions où elle n'a pas, que je sache, été signalée jusqu'ici.

On sait bien, et j'ai moi-même noté le fait dans un travail qui date de 1864, que le pneumothorax par rupture de vésicules emphysémateuses, et le pneumothorax traumatique sont souvent suivis de guérison, mais

cette heureuse terminaison suppose que l'épanchement est resté purement gazeux, ou qu'il a été compliqué d'une effusion de pure sérosité; or, ce qui donne à notre observation un intérêt exceptionnel, c'est la nature du liquide secondairement épanché dans la plèvre; la ponction a prouvé que ce liquide était constitué par un mélange de sang et de pus, et pourtant la guérison a pu se produire, et demeurer solide. Je ne connais pas d'autre exemple semblable, et je crois pouvoir attribuer ce résultat, au moins pour une part, à l'administration persistante de l'acide salicylique, pendant toute la durée des périodes fébriles.

Jusqu'au moment de son accident, ce jeune homme avait toujours eu une excellente santé; nous avons dû néanmoins nous préoccuper de l'état de ses poumons, parce que sa mère et sa sœur sont mortes phtisiques. Des examens répétés après la guérison n'ont révélé aucun vestige de lésion pulmonaire, et la recherche des bacilles dans les crachats, pratiquée à mainte reprise, a donné des résultats complètement négatifs.

TREIZIÈME LEÇON

SUR LA COMPRESSION DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE ANÉVRYSME DE L'AORTE ASCENDANTE OUVERT DANS LE PÉRICARDE

(16 NOVEMBRE 1886)

Histoire d'un malade affecté de dyspnée avec turgescence cyanique de la face et du cou. — Diagnostic d'une compression incomplète de la veine cave supérieure. — Raisons de ce diagnostic. — Détermination de la cause de la compression. — Suite de l'observation. — Mort subite.

Résultats de l'autopsie. — Vérification du diagnostic. — Cause de la mort subite. — De l'anévrysme de l'aorte ascendante. — Origine syphilitique probable de cet anévrysme.

Des causes de la compression de la veine cave supérieure. — Importance de la médiastinite. — Observations.

Messieurs,

Je vous exposerai aujourd'hui l'histoire du malade que je vous ai bien des fois montré au n° 7 de notre salle Jenner. C'est un homme de trente-trois ans, menuisier de son état, qui est entré à l'hôpital le 20 octobre dernier pour les raisons que voici. Depuis un mois et demi il avait remarqué que sa respiration était gênée, et que cette oppression s'accentuait parfois, sans cause saisissable, de manière à instituer de véritables accès de

dyspnée ; en même temps il a commencé à tousser, mais la toux était rare, non quinteuse. Après une quinzaine de jours, le malade a observé que son cou était plus gros, que la face était augmentée de volume, comme turgescente, et en dernier lieu, il a constaté l'apparition de gros cordons bleuâtres sur la région inférieure du cou, et la partie supérieure du thorax.

Malgré le développement de ces nouveaux symptômes c'est uniquement de l'oppression qu'il se préoccupe ; il n'attache aucune importance à ce gonflement bizarre du cou, vu qu'il l'attribue aux efforts du chant ; il convient de savoir en effet que cet homme associe son travail de menuisier à celui de chanteur dans un café-concert. Du reste il n'éprouve aucune douleur, la toux reste rare comme au début, l'expectoration est nulle.

A l'entrée du malade, l'urine renfermait une quantité notable d'albumine ; elle a disparu après quelques jours de régime lacté ; au 1er novembre il n'en était plus question.

Lorsque j'ai vu cet homme le 2 novembre, j'ai constaté la parfaite exactitude des renseignements fournis. La dyspnée était assez forte, surtout dans la position couchée, mais elle était loin pourtant d'atteindre le degré de l'orthopnée, et en fait la gêne respiratoire fixait bien moins l'attention que l'aspect de la face et du cou. La turgescence de ces parties était appréciable même à distance, et donnait alors l'idée d'un gonflement œdémateux ; mais en y regardant de plus près, il était facile de se convaincre qu'il n'y avait nulle part trace d'œdème. La face, le cou, surtout à sa base, étaient le siège d'un

gonflement sec allant jusqu'à la distension; ils présentaient une teinte très légèrement bleuâtre; mais, sauf sur les lèvres, la qualification de cyanose eût été pourtant fort exagérée. Cette turgescence un peu livide tenait évidemment au développement anormal des veines profondes, démontré par la dilatation extrême des veines superficielles, qui se dessinaient en cordons saillants sur le cou, et sur la région supérieure du thorax jusqu'au-dessous des mamelons.

Malgré l'intensité de ces symptômes dans la région cervico-faciale, les membres supérieurs étaient intacts, ils ne présentaient pas le moindre vestige de gonflement ni d'ectasie veineuse.

De cet ensemble de phénomènes j'ai conclu aussitôt qu'il y avait chez cet homme une compression incomplète de la veine cave supérieure. J'ai dit incomplète parce que les symptômes, bien que nettement significatifs, n'avaient ni le degré ni l'étendue de ceux qui sont produits par l'occlusion complète de ce vaisseau; dans ces cas en effet, qu'il s'agisse d'oblitération ou de compression totale jusqu'à effacement du calibre, on observe une véritable cyanose, le gonflement est œdémateux, sinon dans tout le territoire tributaire de la veine cave supérieure, au moins à la face et au cou, et la turgescence, ainsi que les dilatations veineuses se montrent aux membres supérieurs, comme dans la région cervico-faciale. Pour ces raisons, j'ai admis chez notre malade une *compression incomplète de la veine cave supérieure.*

Cette conclusion, Messieurs, dans tous les cas de ce

genre, n'est que la première étape du diagnostic. Ce point acquis, et il l'est facilement, surgit une question beaucoup plus ardue : *pourquoi cette compression de la veine cave ?*

Le *cœur* peut-il être incriminé? évidemment non ; car si le cœur est assez altéré pour produire de la stase veineuse supérieure, ces phénomènes sont nécessairement étendus à la totalité de l'arbre circulatoire, et ils prédominent dans le territoire de la veine cave inférieure. Par suite le cœur est hors de cause, et de fait l'examen n'y révèle d'autre anomalie qu'un rythme triplé, un bruit de galop perceptible dans toute la région précordiale, sans localisation spéciale.

La vérité est qu'un tel état de la veine cave supérieure dénote la compression de ce vaisseau par une *production intra-thoracique* anormale ; il s'agit de la trouver. Sauf le cas de tumeur volumineuse du médiastin, ce genre de recherches présente de réelles difficultés, et il faut y apporter une extrême attention.

L'exploration des régions thoraciques antérieures ne décèle dans le cas présent aucune altération quelconque; il en est de même pour les régions latérales.

En arrière je constate l'intégrité parfaite du côté gauche; à droite je trouve certaines modifications qu'un examen superficiel laisserait certainement échapper, et qui n'en ont pas moins une réelle importance : à la hauteur de la troisième et de la quatrième vertèbre dorsale, entre la colonne vertébrale et le bord spinal de l'omoplate, je trouve à la percussion une matité incontestable, dont l'étendue est comparable à celle d'une pièce de cinq francs en argent; cette matité est rendue

évidente par la comparaison des points similaires du côté gauche. Au niveau de cette zone mate, l'auscultation montre que la respiration a un timbre soufflant, surtout à l'expiration, que le retentissement de la voix est exagéré, et qu'il y a de la pectoriloquie aphone. Ces signes physiques prouvent que la bronche droite subit un certain degré de compression, et je conclus enfin de compte à l'existence d'une petite tumeur, qui comprime à la fois la veine cave supérieure, et la bronche droite.

Les examens répétés le lendemain et les jours suivants ont confirmé la présence et les caractères des signes physiques, relevés par la première exploration.

Reste à déterminer la *nature de cette tumeur*. En raison de l'âge du malade, en raison de l'absence de tout symptôme de médiastinite, les présomptions sont en faveur d'une tumeur ganglionnaire, tumeur très limitée, du moins si l'on en juge par l'étendue des signes physiques. Qu'est-ce que cette tumeur ? tous les ganglions accessibles sont sains, il n'y a donc pas lieu de songer à de l'adénie, et j'incline à croire qu'il s'agit d'une production syphilitique.

Il est certain que cet homme a été affecté de syphilis il y a sept ans; il a eu alors un chancre, suivi d'accidents secondaires parfaitement caractérisés; il n'a pas eu d'accidents tertiaires, et il affirme que le traitement spécifique a été longuement et complètement suivi. Ces renseignements sont en faveur de mon jugement, pourtant je ne puis vous l'affirmer, car dans tous les cas de ce genre, il faut faire la part des coïncidences possibles.

La thérapeutique, en revanche, doit être instituée comme si la certitude était absolue; donc je prescris l'iodure de potassium à la dose de 4 grammes par jour, je maintiens le régime lacté mixte, et en raison de la dyspnée, j'ajoute les inhalations d'oxygène.

Les deux jours suivants, 3 et 4 novembre, le malade affirme qu'il est mieux, que sa respiration est plus libre; il prétend aussi que le gonflement du cou est moindre, en quoi il se trompe, l'aspect d'ensemble de la région cervico-faciale est toujours le même.

Le lendemain matin 5, cet homme raconte que depuis la veille au soir il a été repris d'une forte oppression, que la gêne de la respiration a toujours été augmentant pendant toute la nuit, et que ce matin il est plus mal qu'il n'a jamais été. Un nouvel examen m'apprend bientôt la cause de cette aggravation : il n'y a pas de changement dans la zone mate scapulo-vertébrale, mais un grand épanchement remplit plus de la moitié de la plèvre droite. Il n'est survenu d'ailleurs ni fièvre, ni point de côté, et je vous ai expliqué que cet épanchement est le fait d'un hydrothorax par stase veineuse, et non pas d'une pleurésie; je vous ai dit, en outre, que cet hydrothorax est un phénomène grave, en ce qu'il dénote un accroissement de la compression, et qu'il peut bien être le signal d'accidents nouveaux plus redoutables encore.

Je prescris 30 grammes d'eau-de-vie allemande; ce purgatif produit d'abondantes évacuations séreuses, et le soir il y a un soulagement notable, par suite de la diminution de l'épanchement et de la dyspnée.

La nuit commence bien; mais vers trois heures du matin, le malade est pris d'une suffocation brusque, et il meurt en quelques minutes.

L'AUTOPSIE a confirmé le diagnostic dans toutes ses particularités.

La *plèvre droite* contenait une grande quantité de liquide citrin d'une parfaite limpidité; la plèvre gauche renfermait quelques cuillerées d'un liquide semblable. Les *veines du cou*, superficielles et profondes, la grande azygos, les intercostales droites étaient fortement dilatées et gorgées de sang.

La *veine cave supérieure* est perméable, ses parois sont intactes : immédiatement en arrière de la veine, entre elle et la bronche droite, nous avons trouvé et vous pouvez voir une *petite tumeur*, formée par un ganglion du volume d'une grosse noix; ce ganglion est dur à la périphérie, fluctuant au centre, et l'incision a donné issue à une forte cuillerée à café de pus brunâtre, de mauvais aspect. En raison de sa situation, cette tumeur conprimait à la fois la veine cave, et la bronche droite.

Les autres ganglions du médiastin sont légèrement augmentés de volume, par suite d'une infiltration œdémateuse, mais aucun d'eux n'est suppuré. — Le corps thyroïde est un peu tuméfié, surtout dans son lobe droit. — Les poumons sont sains, mais ils sont le siège d'une stase veineuse des plus prononcées.

Tout cela est très net, et la confirmation de notre diagnostic est de tous points satisfaisante, elle est d'une précision mathématique.

Mais pourquoi la mort subite de ce malade? ceci est une autre question.

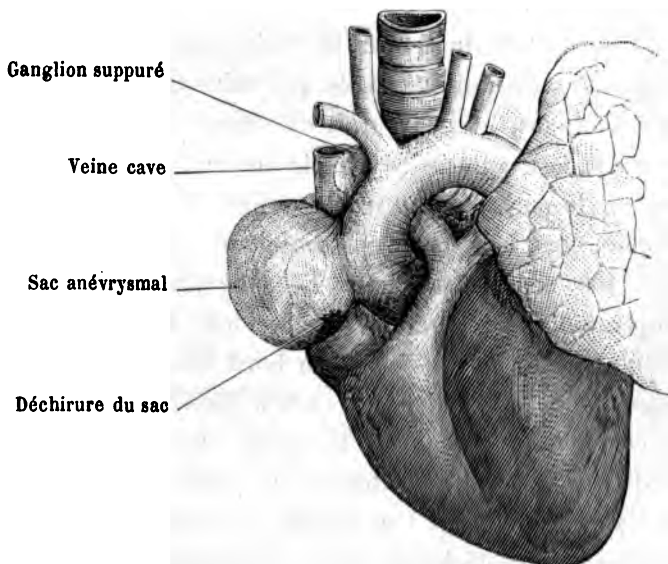
Évidemment indépendante de la tumeur ganglionnaire, et de la compression de la veine cave, la mort a été la conséquence d'une lésion qui ne pouvait pas être soupçonnée.

A l'ouverture du thorax, on était frappé du développement excessif du péricarde, qui avait refoulé en dehors les poumons, et se trouvait en contact immédiat par toute sa face antérieure avec le plastron sterno-costal. Incisé, le péricarde fut trouvé rempli de caillots cruoriques, dont la masse représentait un volume d'environ 400 centimètres cubes. Ce sang provenait de la rupture d'un *sac anévrysmal* développé sur l'*aorte ascendante*, un peu au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes. La déchirure a eu lieu dans la cavité péricardiaque, au niveau de la partie supérieure et antérieure de l'oreillette droite, au point où le feuillet pariétal se réfléchit sur l'aorte pour devenir feuillet viscéral; cette déchirure, de la dimension d'une pièce de vingt centimes environ, a des bords inégaux et déchiquetés.

Quant au sac lui-même, vous pouvez voir, sur la pièce que je vous présente, qu'il est situé à droite du cylindre artériel, et qu'il atteint à peine le volume d'une petite mandarine. La cavité était pleine de caillots stratifiés, incomplètement adhérents les uns aux autres, et laissant entre eux des interstices permettant au sang de circuler suivant un trajet lacunaire, irrégulier et anfractueux. L'orifice de communication avec l'aorte a le calibre

d'une plume d'oie, il est lisse, uni, tout à fait semblable à l'ouverture d'une collatérale. Il est clair que l'exiguité de cet orifice empêchait le sang d'affluer dans la poche avec force et en grande quantité à la fois, malgré la proximité du cœur; ces conditions expliquent la forma-

Fig. 5. — ANÉVRYSME DE L'AORTE ASCENDANTE.



tion des caillots irrégulièrement stratifiés, et l'absence complète de tout bruit de souffle.

Par suite de l'existence de cet anévrysme intra-péricardiaque, la veine cave était doublement comprimée, savoir par le sac anévrysmal en avant, par le ganglion suppuré en arrière. Ces dispositions ressortent nettement de la figure ci-jointe dessinée par M. Bourcy.

L'examen de cette pièce anatomique vous prouve à

nouveau un fait que je vous ai déjà plusieurs fois signalé, à savoir que l'anévrysme de la première portion de l'*aorte ascendante* ne peut pas produire les accidents de compression qui caractérisent les anévrysmes de la *crosse de l'aorte;* en raison de sa situation et des rapports qui en résultent, l'anévrysme, qui ne dépasse pas le territoire de l'aorte ascendante, ne peut comprimer que la veine cave supérieure et l'oreillette droite. Il est donc indispensable, pour la précision séméiologique, de séparer ces deux sortes d'anévrysmes, ainsi que je l'ai toujours fait, au lieu de les réunir dans une description symptomatique commune, qui ne peut engendrer que la confusion et l'erreur.

L'examen anatomique vous montre également que cet anévrysme, entièrement renfermé dans le péricarde, ne pouvait donner lieu à aucun symptôme révélateur; la disposition des caillots ne permettait pas la production d'un bruit de souffle, et si même un souffle systolique eût existé à la base du cœur du côté droit, il eût été attribué à un rétrécissement aortique, plutôt qu'à un anévrysme, dont aucun autre phénomème n'indiquait la présence. Si je n'avais trouvé aucune cause appréciable pour la compression de la veine cave, j'aurais pu être conduit à l'attribuer, par exclusion, à un anévrysme inférieur, se dérobant à toutes les investigations; mais ayant reconnu l'existence d'une petite tumeur qui rendait suffisamment compte de la compression, je n'avais nulle raison pour ajouter à ce diagnostic formel, un diagnostic purement hypothétique.

Au surplus, Messieurs, il faut que vous sachiez que l'absence de symptômes valables est la règle dans les

anévrysmes du segment initial de l'aorte; ils n'arrivent pas à un gros volume, ils sont contenus dans le péricarde, ils se développent sur le côté droit du vaisseau, et ils produisent la mort subite par rupture dans le sac péricardiaque. Par cet ensemble de particularités toutes réalisées, notre cas est type, il confirme toutes les conclusions formulées par Godart dans sa thèse de 1880, laquelle est fondée sur l'étude de quarante-sept observations (1).

Un fait moins ordinaire, c'est le développement d'une péricardite fibrineuse, par suite de l'irritation permanente résultant de la présence de l'anévrysme dans le péricarde. Cette péricardite est ici des plus intenses, et elle rend compte du bruit de galop perçu dans toute l'étendue de la région précordiale.

Pour ce qui est de l'*étiologie* de cet anévrysme, je crois pouvoir, en l'absence de toute autre condition, invoquer comme cause la syphilis dont cet individu a été affecté il y a sept ans; je vous rappelle qu'il a eu à cette époque un chancre induré suivi de plaques dans la gorge, d'éruptions cutanées et d'alopécie; sous l'influence d'un traitement approprié ces accidents ont pris fin, et aucune autre manifestation n'est apparue.

Mais cet homme n'était pas moins un syphilitique, et quand je tiens compte de la fréquence relative de l'aortite syphilitique et de l'anévrysme consécutif, fréquence sur laquelle j'ai appelé l'attention dans mes leçons du mois de janvier dernier, je crois pou-

(1) Godart, *Étude sur les anévrysmes de l'aorte ouverts dans le péricarde*. Thèse de Paris, 1880.

voir, sans hypothèse téméraire, admettre cette relation étiologique. Je m'y sens d'autant plus autorisé que l'anévrysme de cette origine siège assez souvent sur le segment initial de l'aorte, et finit, comme le nôtre, par une rupture dans le péricarde. J'en ai cité des exemples dans la leçon que je rappelais tout à l'heure, et en 1885. Turner a fait connaître une nouvelle observation du même ordre (1).

Cela dit sur les résultats et les enseignements de notre autopsie, je reviens à la compression de la veine cave supérieure.

Incomplète dans le cas que nous venons d'étudier, la compression de la veine cave supérieure peut être *complète*, soit parce que l'agent comprimant produit la suppression de la lumière du vaisseau par accolement des parois, soit parce qu'il donne lieu à la formation de caillots secondaires, qui obstruent complètement le cylindre veineux; ce dernier mode est de beaucoup le plus ordinaire. Quel qu'en soit le mécanisme, la compression ou l'obstruction totale diffère de la compression incomplète par l'intensité et l'étendue plus grandes des phénomènes symptomatiques; dans les cas types, on observe une cyanose générale de l'extrémité céphalique et des membres supérieurs, avec œdème considérable et dilatation au maximum de tout le réseau veineux superficiel. Même alors cependant les effets peuvent être moins marqués, et l'œdème notamment, peut être nul ou peu accusé; ces variétés tiennent au degré de déve-

(1) Turner, *Perforation of the Aorta, syphilitic Aortitis* (*Trans. of the path. Soc.*, 1885).

loppement du réseau veineux complémentaire, qui doit ramener le sang dans la veine cave abdominale.

Les causes ordinaires de la compression de la veine cave supérieure sont les *tumeurs intra-thoraciques* de toute nature, qui, en raison de leur siège et de leur extension, peuvent atteindre le vaisseau; les tumeurs ganglionnaires, les sarcomes, les lympho-sarcomes, les cancers du médiastin, les anévrysmes de l'aorte sont les principaux représentants de ce groupe. Il y a quelques années, Dujardin-Beaumetz a publié une remarquable observation d'anévrysme aortique ayant amené la compression de la veine cave, et une oblitération incomplète de la veine azygos (1).

Cet ordre de causes est bien connu, je n'y insiste pas davantage.

Il en est un autre en revanche qui est ignoré, et que je dois vous signaler. L'inflammation du tissu conjonctif du médiastin, la *médiastinite*, peut être, en l'absence de toute tumeur, une cause suffisante de compression et d'obstruction de la veine cave; la filiation est la suivante : médiastinite, — périphlébite, — thrombose par stase. La phlébite peut être le fait initial.

Trois observations, suivies d'autopsie, démontrent la réalité de ce processus pathogénique, qui mérite d'être connu.

Dans le cas de Meïgs, la veine cave supérieure et les veines anonymes étaient complètement oblitérées, et adhéraient, sans séparation possible, au tissu cellulaire

(1) Dujardin-Beaumetz, *Anévrysme de l'aorte; compression de la veine cave supérieure; oblitération incomplète de la veine azygos* (*Gaz. hebdom.*, 1879).

épaissi et condensé qui entourait la crosse de l'aorte, en s'étendant du sternum aux vertèbres. L'aorte était fortement athéromateuse et calcifiée. La périaortite a été ici le point de départ de la médiastinite, qui a finalement abouti à l'occlusion des veines (1).

Chez l'officier de marine de trente-quatre ans, dont Wilkins a rapporté l'histoire, l'occlusion de la veine cave supérieure avait été attribuée à une tumeur intrathoracique, anévrysme ou autre. A l'autopsie, on a constaté l'absence de tumeur; il y avait une périphlébite, et dans le médiastin antérieur, entre l'aorte et le poumon droit, le tissu cellulaire était épaissi et induré, et cette modification s'étendait jusque dans la région du cou (2).

Le troisième fait est celui de Williams, c'est le plus ancien, mais non le moins intéressant, car il montre que la médiastinite peut être la conséquence du rhumatisme articulaire aigu. A la suite d'une atteinte de cette maladie, une femme de vingt-sept ans fut affectée de dyspnée avec gonflement du visage et de la poitrine, elle éprouvait fréquemment des vertiges, parfois des syncopes; elle était cyanosée, la respiration était pénible et sifflante; de nombreuses veines, dilatées jusqu'au volume d'un doigt, parcouraient les téguments du thorax; le visage et la poitrine étaient le siège d'une bouffissure notable, les membres supérieurs ne présentaient aucune tuméfaction. Dans la région précordiale on percevait un souffle systolique, dont le maximum occupait le qua-

(1) Meïgs, *Report of a case of occlusion of the vena cava superior, etc.* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1885).

(2) Wilkins, *On a case of obliteration of superior vena ca* (*The Lanavcet*, 1883).

trième espace intercostal droit à côté du sternum. — Le pouls était d'une lenteur extraordinaire, de 25 à 30 habituellement; jamais il n'a dépassé 38 pulsations à la minute, pendant les huit années, durant lesquelles cette malade a été ainsi affectée; au bout de ce temps elle mourut subitement.

Dans la partie supérieure du thorax, les gros vaisseaux étaient enserrés par une masse de tissu conjonctif induré; quelques ganglions étaient augmentés de volume, mais il n'y avait pas de tumeur. La veine cave supérieure et la veine anonyme étaient totalement oblitérées. Les valvules du cœur étaient anormales, le septum interauriculaire était en partie calcifié (1).

Vous avez là, Messieurs, un remarquable exemple des effets que peut produire la médiastinite, lorsque le tissu conjonctif arrive au maximum de condensation; cette observation est d'autant plus probante qu'elle appartient à une époque où cette maladie était encore moins connue qu'aujourd'hui, et qu'elle a été recueillie sans aucune idée préconçue; il n'est même pas certain que l'auteur fût fixé sur l'existence et les caractères de cet état pathologique. Et pourtant, nous trouvons là un type complet de la variété que j'ai décrite sous le nom de *médiastinite enserrante :* la compression de l'aorte a été la cause de la dyspnée, des vertiges et des lipothymies par anémie cérébrale; c'est encore la compression de ce vaisseau qui explique le ralentissement permanent du pouls, et il

(1) Williams, *Occlusion of the superior vena cava* (*Trans. of the path. Soc.*, 1878).

est bien probable que si l'auteur eût recherché le pouls paradoxal, il en eût constaté la présence, car toutes les conditions nécessaires à la production de ce phénomène étaient réalisées au plus haut degré.

Les faits que je viens de vous exposer prouvent que la médiastinite doit prendre place parmi les causes de compression de la veine cave supérieure, et je vous engage à retenir cette notion nouvelle, comme un des enseignements les plus utiles de notre leçon de ce jour. Vous voyez ainsi par là que je n'ai nullement exagéré l'importance réelle des choses, lorsqu'à plusieurs reprises j'ai signalé à votre attention l'intérêt clinique et pathogénique de l'inflammation du tissu cellulaire du médiastin.

QUATORZIÈME LEÇON

GROSSESSE ET MALADIE DU CŒUR

(8 MAI 1886)

Exposé d'un cas de rétrécissement mitral. — Plusieurs phases d'asystolie. — Prédominance des accidents pulmonaires.
État de la malade avant la grossesse. — État de la malade au septième mois de la gestation. — Appréciation comparative. — Conclusion.
De la question du mariage pour les femmes affectées de lésion organique du cœur. — Distinction de deux groupes de cas. — Éléments multiples du jugement. — La conclusion ne peut être absolue.
Suite de l'observation de la malade. — Fin de la grossesse. — Accouchement. — Pas d'accidents cardiaques. — D'une albuminurie temporaire à la suite de l'accouchement.

MESSIEURS,

Au mois de novembre 1885, je vous ai exposé l'histoire d'une jeune femme enceinte, qui a été affectée d'endocardite sous l'influence de sa grossesse; chez elle, la grossesse était la cause de l'endocardite. Je vous ai rappelé, à ce propos, que la question du rapport entre la grossesse et les maladies du cœur présente une autre face, savoir l'influence de la gestation sur les lésions préalables de l'endocarde.

J'ai aujourd'hui l'occasion de vous entretenir de ce sujet, dont l'intérêt est considérable, et dépasse de beau-

coup, comme vous le verrez, l'importance d'une simple étude clinique.

Il s'agit de cette fille de dix-neuf ans, relieuse de son état, qui occupe, depuis le 17 mars dernier, le n° 9 de notre salle Laënnec. L'étude de cette malade, au point de vue spécial que je viens de vous signaler, est d'autant plus instructive, d'autant plus fructueuse, que nous avons pu l'observer longuement avant sa grossesse, pendant un séjour qu'elle a fait dans notre service de janvier à juin 1885. Par suite de cette heureuse coïncidence, nous connaissons très complètement les caractères et les effets de la maladie du cœur avant la grossesse, et nous sommes dans des conditions exceptionnellement favorables, pour apprécier, pour mesurer, si je puis ainsi dire, l'influence de la gestation sur la cardiopathie; cette appréciation précise, qui ne peut être basée que sur la comparaison des deux époques, nous serait impossible si nous voyions cette femme actuellement pour la première fois. D'autre part, elle affirme que deux semaines seulement la séparent du terme de sa grossesse, et nous pouvons juger de cette influence dans sa totalité.

Vous voyez bien que ce cas est particulièrement précieux et démonstratif, pour la solution de l'importante question qui nous occupe.

Donc, il y a seize mois, au commencement de janvier 1885, cette femme entrait dans notre service avec des palpitations, et une dyspnée quasi-continue qui rendait impossible son travail, pourtant peu pénible, de re-

lieuse; elle n'avait pas d'œdème, pas d'albumine dans l'urine; l'examen montrait un type de rétrécissement mitral; légère augmentation de volume du cœur, frémissement vibratoire très fort à la pointe, souffle présystolique rude et râpeux couvrant la systole et le petit silence.

Le foie et la rate étaient dans des conditions normales, mais les deux poumons étaient le siège d'une forte congestion, qui en occupait au moins toute la moitié inférieure; l'expectoration cependant n'était pas sanglante.

Cette maladie du cœur était la suite d'une violente attaque de rhumatisme articulaire aigu, qui, en 1881, avait obligé la malade à faire un séjour prolongé à l'Hôtel-Dieu. A dater de ce moment, cette fille fut sujette à des palpitations, à de l'essoufflement, mais elle n'a jamais eu d'enflure.

En 1883, elle fut prise d'hémoptysies abondantes, pour lesquelles elle fit un séjour de cinq semaines à l'Hôtel-Dieu; à la suite, elle est envoyée à l'asile du Vésinet, où elle est atteinte de nouveaux crachements de sang; reconduite à l'Hôtel-Dieu, elle y reste encore plusieurs semaines.

Dans le courant de l'année 1884, elle a plusieurs fois craché du sang, mais ces incidents ont été moins graves que ceux de l'année précédente, elle n'a pas été obligée de rentrer à l'hôpital.

Enfin cette femme nous est arrivée en janvier 1885, avec les symptômes que je vous ai dits, mais sans nouvelle hémoptysie depuis celles de 1884. La congestion pulmonaire intense que je lui trouve à son entrée, n'a

donc pas été hémorrhagipare, mais il est évident que c'est à des congestions de même ordre que doivent être attribuées les hémoptysies, dont la malade a souffert en 1883 et 1884.

Le repos au lit, le lait, la digitale, les ventouses sèches ont constitué le traitement; l'amélioration a été lente mais elle a été complète; quand la malade a quitté notre service, après six mois de séjour, elle était délivrée de tous ses accidents, et la restauration des forces était des plus satisfaisantes. — Les signes stéthoscopiques de la lésion mitrale persistaient sans changement aucun.

A la sortie de la malade, j'ai eu soin de la renseigner sur les précautions qu'elle devait prendre pour éviter, autant que possible, le retour de pareils accidents, et je lui ai recommandé, par-dessus tout, de ne pas s'exposer à devenir enceinte. Cette recommandation je l'eusse faite, quelle que fût la lésion valvulaire en cause, mais elle était particulièrement nécessaire en présence d'une lésion mitrale, dont l'effet prédominant avait toujours été la congestion des poumons; car c'est précisément par ce mécanisme que la grossesse peut nuire aux malades affectées d'altérations mitrales.

Sortie de l'hôpital dans le commencement de juillet, cette fille s'est empressée de ne tenir aucun compte de mes conseils, et elle est devenue enceinte vers le milieu du mois d'août.

Pendant les premiers mois de la grossesse, elle ne s'est pas trouvée plus mal que d'habitude, mais à partir du mois de janvier, cinquième de la gestation, elle a

commencé à souffrir de nouveau de palpitations, d'essoufflement, elle a perdu ses forces, elle a maigri, et elle nous est revenue le 17 mars dernier, au septième mois, dans un état véritablement alarmant.

Cependant les symptômes étaient les mêmes qu'à l'époque du premier séjour de la malade, seize mois auparavant : oppression constante, pouls petit et misérable à 130, signes stéthoscopiques exactement semblables, congestion pulmonaire bilatérale, voilà les phénomènes constatés. Ce qui rendait la situation plus saisissante, et plus grave, c'était l'amaigrissement parvenu au degré du marasme, et la débilité profonde. Du reste, pas de fièvre, pas d'hémoptysie, pas d'albuminurie, pas d'augmentation de volume du foie, ni de la rate. L'ensemble symptomatique était donc de tous points le même que l'année précédente.

La seule différence, c'est que la congestion pulmonaire était positivement moins généralisée que dans l'autre attaque d'asystolie. Voici, en effet, quels étaient, au mois de mars, les résultats de l'examen : à gauche, diminution de la sonorité dans toute la région postérieure, mais surtout à la base; à droite, la sonorité n'est diminuée qu'au sommet, tant en avant qu'en arrière. L'auscultation fait entendre, à gauche au sommet, une respiration rude et soufflante avec quelques râles sous-crépitants, dans tout le reste de la hauteur du poumon de nombreux râles sous-crépitants de tout volume, qui dominent à la base ; — à droite, le lobe inférieur et le moyen sont normaux, mais au sommet, soit dans la fosse sus-épineuse, soit sous la clavicule, la respiration est rude, et à chaque examen on perçoit quelques râles sous-crépitants.

Cette distribution des phénomènes stéthoscopiques nous a créé de sérieuses difficultés dans notre diagnostic, j'y reviendrai dans un instant; mais il est bien certain que l'étendue des régions pulmonaires intéressées était moins considérable qu'en 1885.

Les mouvements et les bruits du cœur du fœtus étaient parfaitement normaux.

En résumé, la grossesse, parvenue à son septième mois au moment de l'entrée de cette femme, a produit une détérioration constitutionnelle profonde, parce que ce surcroît de travail dépassait les forces d'un organisme débilité, mais elle n'a eu aucune influence appréciable sur la lésion du cœur; nous la retrouvons telle que l'année dernière.

Ainsi que je vous l'ai dit, l'interprétation de l'état des poumons n'est pas sans difficultés, en raison de la distribution des signes stéthoscopiques, et la question ne comporte certainement pas une solution immédiate. Que l'altération du lobe inférieur gauche soit due à une simple congestion passive, nous ne pouvons en douter quand nous tenons compte, et de la lésion mitrale, et de la nature des accidents pulmonaires éprouvés par la malade, lors de son premier séjour; mais il y a des signes aux sommets, notamment au sommet du poumon droit dont la base est libre, et l'éventualité de la tuberculose se présente nécessairement à l'esprit, d'autant plus que l'état constitutionnel de la malade est on ne peut plus favorable au développement de cette affection.

Les signes physiques ne peuvent rien nous dire de

plus précis, l'observation seule nous permettra un jugement positif.

Or, voici ce qu'elle nous a montré : à mesure que le repos et le traitement ont fait leur œuvre salutaire, les sommets des poumons se sont peu à peu dégagés ; les signes de la base gauche sont restés les mêmes, et, depuis une dizaine de jours, la base droite est prise de la même manière. D'un autre côté, plusieurs examens des crachats, au point de vue des bacilles, sont restés négatifs. Donc il n'est pas question de tuberculose ; l'altération pulmonaire, malgré l'anomalie de sa distribution initiale, est simplement due à la congestion passive, entretenue par la lésion du cœur.

Cette conclusion est encore démontrée par l'amélioration notable de l'état général de la malade, pendant le temps qui s'est écoulé depuis son entrée. Grâce à l'influence bienfaisante du repos absolu, on peut dire vraiment que son état s'est amélioré à mesure que la grossesse avançait vers son terme.

Si la supputation de la malade est exacte, deux semaines à peine la séparent de la délivrance, et tout nous autorise à croire que ce terme sera atteint sans autre incident.

Nous sommes donc parfaitement en mesure de déterminer, pour ce cas particulier, l'influence de la grossesse sur la maladie du cœur ; et il est évident que cette influence a été littéralement nulle. En effet, il n'y a pas eu de modification dans l'état du cœur apprécié par les signes physiques ; — il n'y a pas eu d'accidents nouveaux, différents de ceux que cette femme avait anté-

rieurement éprouvés, en dehors de la gestation, et par le seul fait de la lésion valvulaire; — les accidents pulmonaires actuels ont été moins graves que ceux des époques précédentes, car ils ont été plus limités, et il n'y a pas eu d'hémoptysie; — malgré la présence des conditions les plus favorables pour la production de ces symptômes, la grossesse n'a amené ni albuminurie, ni hydropisie; — remarquez enfin que nous ne devons pas même imputer à la grossesse la stase pulmonaire, puisque l'an dernier, sans grossesse, une stase plus forte a été produite par le seul fait de la lésion du cœur.

D'un autre côté, la maladie du cœur n'a nullement troublé le cours de la grossesse; il n'y a pas eu de fausse couche, et le fœtus est en parfait état; ses mouvements ont toute l'énergie désirable, et, ce matin encore, je vous ai fait constater la complète intégrité des bruits de son cœur. La grossesse a épuisé la malade parce qu'elle est naturellement faible, et que les six premiers mois se sont écoulés dans les conditions mauvaises d'une vie irrégulière, mais quant à l'influence réciproque de la grossesse et de la maladie du cœur, elle a été, je le répète, absolument nulle.

A l'étude que nous venons de faire se rattache une des questions les plus graves sur lesquelles le médecin puisse être appelé à donner son avis. La question est la suivante : Au point de vue médical doit-on autoriser ou interdire le mariage des jeunes filles affectées de lésion organique du cœur?

Sous l'influence légitime du remarquable travail de mon collègue Peter, on a peut-être un peu trop assom-

bri le tableau, et trop facilement formulé l'interdiction, en se fondant sur les accidents pulmonaires graves, qui peuvent se développer, au cours de la grossesse, chez les femmes ainsi affectées, surtout lorsqu'il s'agit de lésions mitrales. Les observations qui montrent ce danger spécial ne sont pas toutes assez complètes, pour qu'on ait le droit d'accuser exclusivement la grossesse, car elles ne renseignent pas toujours sur les phases antérieures de la maladie du cœur, sur les accidents qu'elle avait pu déterminer avant la gestation. Si nous avions vu notre malade cette année pour la première fois, nous n'aurions pas manqué d'imputer à la grossesse sa congestion pulmonaire, et nous aurions ainsi commis une erreur complète d'interprétation.

Cette première réserve exprimée, il faut encore remarquer que le danger redouté n'est certainement pas constant, puisque tous les observateurs n'en ont pas été également frappés, et que, par suite, ils n'ont pas tous formulé la même interdiction. A la suite du travail de Peter, nous voyons Berthiot et Casanova conclure dans le même sens, si ce n'est même plus absolument encore pour l'interdiction du mariage; tandis que Löhlein et Baumel, invoquant aussi les faits par eux observés, se montrent infiniment moins sévères. Löhlein a eu soin d'ailleurs, à propos des cas où la grossesse est associée à une lésion organique du cœur, de signaler la grande incertitude que présente alors l'interprétation des phénomènes pathologiques (1).

(1) Peter, *Accidents gravido-cardiaques* (*Acad. de médecine*. Prix Capuron, 1875).
Berthiot, *Grossesse et maladie du cœur*. Thèse de Paris, 1876.

La vérité est, Messieurs, qu'il n'y a pas lieu de poser ici une règle absolue; avant tout je distingue deux groupes de cas.

Dans le premier groupe, la lésion valvulaire, bien et dûment démontrée par les signes physiques, n'a jamais produit d'accidents; dans ces conditions, je ne vois aucune raison valable pour interdire le mariage, si la personne intéressée le désire.

Dans le second groupe, la lésion du cœur a produit déjà des accidents sérieux, confinant de plus ou moins près à l'asystolie. Même alors il n'y a pas de règle absolue, et l'exemple de notre malade vous prouve que les choses peuvent se passer au mieux. En pareille occurrence il faut considérer la nature des accidents antérieurement provoqués par la cardiopathie; s'il s'agit d'accidents pulmonaires il faut être plus sévère que s'il s'agit simplement d'œdème ou de congestion hépatique; — il faut considérer en outre comment ces accidents ont été supportés par la malade, comment elle s'en est remise; — il faut aussi tenir grand compte de l'effet que pourra produire l'interdiction sur la personne intéressée, de son désir ou de son indifférence à l'endroit du mariage. Il y a là une appréciation complexe, dont les éléments non médicaux doivent être pris en sérieuse considération; — enfin il faut tenir compte, avec une égale attention, des conditions dans lesquelles la femme

Casanova, *Grossesse dans ses rapports avec les maladies du cœur.* Thèse de Paris, 1876.

Löhlein, *Ueber das Verhalten des Herzens bei Schwangeren und Wöchnerinnen* (*Zeits. f. Geburtshilfe und Frauenkrankeiten*, 1876).

Baumel, *Troubles gravido-cardiaques* (*Montpellier méd.*, 1880).

passera le temps de sa grossesse. Si elle est obligée de vivre de la vie ordinaire, de se fatiguer par le travail, je n'hésiterai pas à interdire le mariage; si, au contraire, elle est en situation d'éviter toute fatigue, de garder le repos aussi complètement que cela sera jugé nécessaire, alors je passerai outre. C'est là un motif de décision qui ne peut être négligé sans de graves inconvénients.

Vous voyez combien je suis éloigné de donner une réponse uniforme à la question du mariage, pour les personnes affectées de lésions organiques du cœur. Le médecin peut beaucoup pour conjurer les accidents dont la grossesse peut être le point de départ en pareille circonstance; n'oubliez pas ce qui s'est passé chez notre malade : ce qui l'a réduite à l'état grave qu'elle présentait à son entrée, c'est la fatigue du travail et d'une vie irrégulière; du moment qu'elle a été soumise au repos, au régime lacté mixte, à l'administration entrecoupée de petites doses de digitale, son état s'est amélioré de jour en jour, encore bien que les conditions mécaniques de la circulation devinssent de jour en jour plus mauvaises, par suite des progrès de la grossesse. Cet exemple ne doit pas être perdu pour vous.

Juillet 1886.

Cette femme s'était trompée sur le terme de sa grossesse, elle n'est accouchée que le 17 juin, cinq semaines après la leçon précédente; l'observation durant cette période a pleinement confirmé mon pronostic favorable; aucun incident nouveau n'est survenu, l'état général a continué à s'améliorer, la congestion des deux

poumons est restée stationnaire, la lésion cardiaque est demeurée immuable, et jusqu'au dernier moment nous avons constaté l'absence d'œdème et d'albuminurie.

L'accouchement a été normal, mais le travail a été lent et laborieux; à la suite la malade était littéralement épuisée, et dès ce même jour, 17 juin, je trouvais sur son visage une expression d'anxiété, que je ne pouvais rapporter uniquement à la fatigue.

Le lendemain 18, j'en eus la raison, il y avait de la bouffissure de la face, et l'urine contenait, pour la première fois, une notable quantité d'albumine. Voilà un fait d'un grand intérêt : avec son retrécissement mitral et sa congestion pulmonaire, cette femme a fait toute sa grossesse sans avoir le moindre vestige d'albumine dans l'urine, et dans les heures qui suivent la délivrance, elle est prise d'une albuminurie assez importante, pour que, dès le second jour, il y ait de l'œdème du visage.

Comment devons-nous interpréter cette albuminurie vraiment intempestive ? devons-nous l'attribuer à la maladie du cœur? non pas; le fonctionnement de l'organe est exactement le même que dans les jours qui ont précédé l'accouchement, et malgré la production de l'œdème à la face, il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs. Cette albuminurie est uniquement due aux modifications produites par l'accouchement dans la circulation rénale, et voici comme :

Les douleurs, qui sont autant d'efforts, produisent de la stase dans les veines rénales; on sait depuis Ludwig que cette condition est une cause suffisante d'albuminurie. — Puis l'accouchement a lieu, l'utérus se vide; il y a, par suite, une diminution considérable de la pres-

sion dans les artères rénales, ce qui entraîne la dilatation et le ralentissement de la circulation dans les vaisseaux glomérulaires; or, les expériences de Thoma, Runeberg, et Litten ont établi que c'est là une cause efficace d'albuminurie. Nous avons donc ici la réalisation pathogénique complète de l'albuminurie de cause mécanique.

En conséquence de mon interprétation, je n'ai pas été alarmé par ce phénomène, que j'ai considéré comme devant être temporaire. Tout en maintenant une potion tonique, que la débilité de la malade rendait nécessaire, j'ai institué le régime lacté exclusif, et, au bout d'une semaine, il n'était plus question ni d'albuminurie, ni d'œdème. Le retour au régime ordinaire a été sans influence sur l'urine, et quelques semaines plus tard, cette femme a quitté l'hôpital parfaitement restaurée quant à l'état des forces, sans trace de congestion pulmonaire, sans modification aucune du côté du cœur; l'état de l'organe et de sa lésion était tel que nous l'avions connu, un an et demi auparavant.

Il est clair que les choses auraient pu tourner moins bien quant à l'albuminurie, et que des accidents rénaux graves auraient pu survenir; mais en ce qui concerne le cœur, vous voyez que l'accouchement n'a pas eu sur lui plus d'influence que la grossesse.

A côté de cet enseignement fondamental, retenez le fait de l'apparition de l'albuminurie à la suite de l'accouchement, chez une femme qui n'en avait jamais eu auparavant; cette éventualité n'est réellement pas assez connue.

28 mai 1887.

Un an plus tard, cette femme, qui avait repris sa vie de désordre, est venue mourir dans notre service où elle a succombé le 12 mai, après avoir présenté comme phénomènes nouveaux des symptômes de cirrhose hépatique.

L'autopsie a montré un type achevé de *rétrécissement mitral;* la sténose de l'orifice est considérable, et les valvules sont transformées en bourrelets inextensibles. L'orifice aortique est également altéré, mais il n'y a pas d'insuffisance.

Les *poumons* ne sont point tuberculeux, ils ne présentent que les lésions de la pneumonie chronique; à la partie moyenne du poumon gauche on trouve quelques bronches dilatées, ce qui explique le caractère caverneux des râles en ce point.

Le *foie* offre les caractères du foie cardiaque; il est plutôt diminué de volume car il pèse 1070 grammes. L'examen microscopique, pratiqué par M. Duflocq, a démontré les lésions de la cirrhose biveineuse; sur les coupes que je vous fais passer, vous pouvez constater, même à l'œil nu, par transparence, ou avec une simple loupe, la répartition des bandes scléreuses, et la dilatation des veines centrales des lobules.

Les *reins* et les autres viscères sont sains.

QUINZIÈME LEÇON

CANCER DE L'ESTOMAC

(2 AVRIL 1887).

Histoire d'un malade arrivé à la phase cachectique d'un cancer de l'estomac. — Symptômes actuels. — État du sang. — Vomissements par sténose pylorique. — Absence de dilatation. — Raison de ce fait.
Phase antérieure ou phase dyspeptique de la maladie. — Ses caractères. — Considérations sur l'étiologie et les symptômes du cancer gastrique. — Variabilité de ces derniers. — Raisons de cette inconstance.
Difficultés possibles du diagnostic. — Des éléments de jugement fournis par la composition de l'urine.
D'un signe fourni par l'absence d'acide chlorhydrique dans le contenu de l'estomac. — Historique de la question. — Résultats séméiologiques. — Observations chez le malade. — Réactifs de l'acide chlorhydrique. — Fin de l'observation. — Autopsie.

MESSIEURS,

Le malade de cinquante-huit ans, qui occupe, depuis le 23 mars dernier, le numéro 46 de la salle Jenner, est affecté de cancer de l'estomac, et l'étude de ce fait me permettra d'appeler votre attention sur certaines particularités intéressantes.

Au point de vue des symptômes et du diagnostic, le cas est des plus simples.

Cet homme, dont l'amaigrissement est vraiment sque-

lettique, nous raconte que depuis cinq mois au moins, il vomit invariablement tout ce qu'il prend, et que ses vomissements ont été, à mainte reprise, noirs et pulvérulents; aussi a-t-il subi une énorme diminution de poids, il y a cinq mois, il pesait 142 livres, aujourd'hui il est tombé à 88, il a donc perdu 54 livres dans cet espace de temps relativement court. L'aspect est d'ailleurs profondément cachectique, et malgré l'absence de toute tumeur épigastrique, cet ensemble de symptômes nous permet d'affirmer sans réserve l'existence d'un cancer de l'estomac.

Il est bien remarquable qu'avec un tel état de marasme la diminution des globules rouges du sang soit relativement peu prononcée; la numération en fixe le chiffre à 3453000; cette diminution sans doute est notable, mais d'après l'aspect du malade nous pouvions la supposer bien plus grande. Vous vous rappelez, sans doute, que dans des cas de chlorose grave nous avons constaté des chiffres fort inférieurs à celui-là. Pourtant la contradiction n'est qu'apparente, et l'altération globulaire du sang est, en réalité, des plus accusée chez notre malade : en effet le chiffre des globules blancs est de 4500 au lieu de 8000, et nous devons conclure de là que le processus hématopoiétique, compromis dans son opération première, est considérablement restreint. Vous voyez, par cet exemple, que la numération des globules rouges ne doit pas être tenue pour un indice suffisant de la composition globulaire du sang.

Quoi qu'il en ait été, au début de la maladie, de la fréquence des vomissements, il est certain que depuis

longtemps déjà le vomissement est total; le malade ne garde rien de ce qu'il ingère, si bien que nous avons dû recourir à l'alimentation par la voie rectale au moyen de lavements nutritifs. Cette condition démontre la présence d'un obstacle invincible dans la région du pylore : le canal qui établit la communication entre l'estomac et l'intestin est fonctionnellement supprimé ; eh bien, malgré cela, il n'y a pas de dilatation de l'estomac; je m'en suis assuré à plusieurs reprises, et, ce matin encore, je vous l'ai fait constater.

L'enseignement classique affirme pourtant qu'au cas de sténose pylorique, il existe une dilatation permanente de l'estomac, proportionnelle dans son degré à la puissance de l'obstacle. Notre observation prouve l'inconstance de cette relation, et nous indique par suite que la dilatation secondaire est subordonnée à un facteur variable, indépendant de l'obstacle lui-même. Ce facteur, c'est le rapport chronologique entre le vomissement et l'ingestion des aliments. Si, par suite de l'irritabilité de la muqueuse gastrique, le vomissement est précoce ou immédiat, il ne peut pas se faire de dilatation; si, au contraire, le vomissement est tardif, s'il permet le séjour et l'accumulation des aliments dans le ventricule, alors la réplétion constamment excessive de l'organe en amène forcément la dilatation permanente. Telle est la raison pour laquelle l'ectasie de l'estomac, quoique d'origine mécanique, est en réalité inconstante dans son existence, et variable dans son degré.

Je vous ai signalé, chez notre malade, l'absence complète de tumeur; je puis être d'autant plus absolu dans

mon affirmation que l'émaciation extrême du sujet donne à notre examen un degré de certitude qu'on est loin de pouvoir toujours atteindre; non seulement il n'y a pas de tumeur au sens étroit du mot, mais on ne trouve aucune trace d'induration diffuse dans la région épigastrique; même, lorsque dans les inspirations profondes, l'estomac vient s'étaler en quelque sorte sous la paroi abdominale amincie, je ne puis constater sur aucun point une modification quelconque dans la consistance, ou dans la résistance des tissus.

Pareil fait n'est point exceptionnel, et vous ne devez pas oublier que, dans le cancer de l'estomac, les résultats de la palpation peuvent être entièrement négatifs ; alors même qu'on tient compte, à côté des tumeurs proprement dites, des indurations diffuses résultant de l'infiltration en nappe des parois gastriques, l'observation prouve qu'il reste des cas dans lesquels l'exploration directe est tout à fait stérile. Brinton a fixé à 80 p. 100 la proportion des cas dans lesquels la palpation donne des résultats positifs, et cette évaluation, selon moi, dépasse encore la réalité.

Chez notre malade, les autres viscères sont sains; le *foie*, notamment, ne participe point à la néoplasie, et l'examen démontre que ses dimensions sont au-dessous de la normale.

En revanche, l'exploration des *ganglions*, qui est pour moi depuis nombre d'années une règle constante dans tous les cas de cancer viscéral, montre que les ganglions inguinaux sont un peu augmentés de volume, et que cette modification est plus accusée à droite qu'à gauche.

Au point de vue de l'ÉTIOLOGIE, notre cas ne présente rien d'insolite; le malade a cinquante-huit ans, c'est bien l'âge ordinaire du cancer gastrique, dont le maximum de fréquence appartient à la période de quarante-cinq à soixante ans. Ainsi qu'il arrive dans un bon nombre de cas, 16 à 18 pour 100 environ, la maladie est due à une transmission héréditaire, car le père de notre homme a succombé à une affection chronique de l'estomac, au cours de laquelle il a eu de fréquents vomissements de sang.

Si le cancer gastrique se montre surtout après quarante ans, il peut néanmoins être observé plus tôt, dès l'âge de trente ans, et, par exception, on peut le rencontrer dans le jeune âge; ces cas de cancer précoce doivent être connus, car cette notion peut devenir, le cas échéant, un guide précieux pour le diagnostic. En 1884, Bard a rapporté deux cas de cancer stomacal chez des hommes de vingt-huit ans, et il a insisté avec raison sur la rapidité exceptionnelle que présente parfois la maladie chez les sujets jeunes, de sorte que la mort n'est pas toujours précédée d'une cachexie bien caractérisée (1).

La malade dont Riegel a publié l'histoire et l'autopsie n'était âgée que de vingt-cinq ans (2). L'observation de Moore concerne une jeune fille de treize ans, morte d'une affection gastrique dont le microscope a démontré

(1) Bard, *Note sur le cancer précoce de l'estomac* (*Lyon méd.*, 1884).

(2) Riegel, *Zur diagnostischen Verwerthung des Magensaftes* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1885).

la nature cancéreuse; la grand'mère de cette fille avait succombé à un cancer de l'intestin (1).

Retenez avec soin l'enseignement qui découle de ces faits.

En ce qui concerne les SYMPTÔMES, notre cas peut être considéré comme normal; il présente même très nettement la succession des deux phases qui forment le tableau complet du cancer stomacal. Depuis cinq mois, je vous l'ai dit, notre malade a maigri rapidement, il a eu des vomissements noirs, il s'est cachectisé; mais auparavant il n'était point en bonne santé, car depuis un an il avait éprouvé toutes les incommodités qui caractérisent la phase initiale, la phase dyspeptique du cancer de l'estomac; il avait eu des digestions pénibles, il avait perdu l'appétit, et il avait bientôt été pris d'une insurmontable répugnance pour la viande. Durant cette même année, c'est-à-dire bien avant cette date de cinq mois, à laquelle on peut faire remonter le début de la phase cachectique de l'affection, il avait eu fréquemment des vomissements alimentaires ou par indigestion, et des vomissements pituiteux, témoignant de l'irritation de l'estomac sous l'influence du néoplasme.

A ces vomissements, qui appartiennent à la première période de la maladie, ont succédé les vomissements par obstacle mécanique, et les vomissements noirs, de sorte que cet homme a présenté toutes les variétés de ce symptôme que peut produire le cancer gastrique, à l'exception du vomissement par réplétion et paralysie de la tunique musculaire, et du vomissement rouge.

(1) Moore, *Carcinoma of stomach in a child* (*Trans. of the Path. Soc.*, 1885).

Gardez-vous de croire en effet que le vomissement noir soit la seule variété de vomissement sanglant, que l'on puisse observer dans le cancer de l'estomac; le vomissement de sang non altéré, l'hématémèse véritable, peut se montrer au cours de cette affection, et avec une assez grande fréquence pour que l'on ne doive point en faire un symptôme propre à l'ulcère simple; il peut même arriver que cette hémorrhagie soit foudroyante, comme le prouve une observation de Hanot (1).

Dans cette symptomatologie, si complète à certains égards, nous trouvons pourtant une lacune qu'il importe de vous signaler, c'est l'absence presque totale de douleurs; ce symptôme, auquel on a souvent accordé une trop grande valeur, n'est donc pas plus constant que les autres.

La cachexie spéciale, qui est aujourd'hui le trait dominant chez notre malade, est en somme le plus constant des symptômes du cancer gastrique, si bien que Brinton en a fixé la proportion à 98 pour 100 des cas observés. Mais cette cachexie, qui est parfois l'unique phénomène appréciable lorsque la lésion est rigoureusement limitée aux parois de l'organe, comme cela eut lieu dans le cas de Raymond (2), est souvent très tardive dans son apparition, et elle peut même faire totalement défaut jusqu'à la fin; c'est surtout dans les cancers limités à la petite courbure que cette exception rare se présente (3).

(1) Hanot, *Cancer de l'estomac simulant l'ulcère simple; mort par hémorrhagie foudroyante* (*Arch. de med.*, 1885).

(2) Raymond, *Cancer latent de l'estomac* (*Progrès méd.*, 1882).

(3) Hebb, *Case of extensive malignant disease of the stomach with obscure symptoms of very short duration* (*Med. Times and Gaz.*, 1885).

En somme, vous le voyez, Messieurs, la symptomatologie du cancer de l'estomac est en réalité fort variable; très nette lorsque les phénomènes sont au complet, et se succèdent dans leur ordre normal, elle devient indécise et obscure, lorsque les signes caractéristiques sont tardifs ou absents; bien souvent alors le diagnostic reste incertain pendant un temps plus ou moins long, et, dans plus d'un cas, il demeure douteux jusqu'au dernier jour. Vous ne serez point surpris de cette variabilité dans les symptômes, si vous songez que les plus notables de ces phénomènes sont commandés par la topographie de la lésion, laquelle n'a rien de fixe, et diffère d'un malade à l'autre.

Les choses étant ainsi, on s'est efforcé de faciliter le diagnostic des cas obscurs par des signes indirects, qui dépendant de la *nature* de la lésion, et non point de son *siège*, présenteraient par cela même la constance et la fixité qui manquent aux autres symptômes.

Dans cet ordre d'idées on s'est d'abord préoccupé de la COMPOSITION DE L'URINE, et Rommelaire, en ces dernières années, a fait dans ce sens de très louables tentatives; mais l'observation ne permet pas d'accepter ses conclusions sans réserves (1).

Visant surtout le diagnostic différentiel du cancer et de l'ulcère simple, Rommelaire avance que le cancer est caractérisé par une diminution considérable et per-

(1) Rommelaire, *Du diagnostic du cancer et de l'ulcère de l'estomac* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1883, — *De l'hypophosphaturie dans les cas de cancer* (*Eodem loco*, 1884).

manente du chiffre de l'urée dans l'urine; malheureusement il ne paraît pas avoir tenu compte de l'alimentation, qui varie considérablement chez les divers malades; cette omission enlève beaucoup de leur valeur aux chiffres qu'il a présentés; tout ici est relatif, tel chiffre d'urée qui paraît des plus faibles, si on le compare à la moyenne normale, peut être très suffisant, si le sujet est condamné, de par sa maladie, à un régime restreint.

Voyez le résultat de nos observations dans le cas actuel; la proportion de l'urée pour vingt-quatre heures oscille entre 11 grammes et 12 grammes et demi; d'une manière absolue, c'est bien peu, mais, dans le cas particulier, c'est une proportion excessive, puisque le malade vomit immédiatement tout ce qu'il ingère, et qu'il n'est alimenté que par la voie rectale. Voilà donc un cancer à diagnostic certain, dans lequel le chiffre de l'urée n'est nullement diminué.

Mais il y a plus, une diminution considérable et persistante de l'urée n'implique point l'existence du cancer; Dujardin-Beaumetz a rapporté un cas, dans lequel la proportion quotidienne de l'urée n'était en moyenne que de 4 grammes par jour; par suite, et en raison des conclusions de Rommelaire, on avait diagnostiqué un cancer de l'estomac et du foie; or l'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un kyste hydatique de ce dernier organe (1).

Les propositions de Rommelaire semblent plus exactes en ce qui concerne la diminution de l'acide phosphorique et des chlorures, au cas de cancer; ce qui est cer-

(1) Dujardin-Beaumetz, *Sur le diagnostic du cancer de l'estomac* (*Gaz. hebdom.*, 1884).

tain c'est que les analyses de M. Berlioz démontrent chez notre malade un abaissement considérable dans la proportion de ces éléments, la diminution est telle qu'elle ne peut pas être imputée, au moins en ce qui concerne les chlorures, à l'insuffisance de l'alimentation. Pour l'acide phosphorique, le chiffre des vingt-quatre heures a été une fois de 1gr,46, une autre fois de 1gr,34, c'est-à-dire moins de moitié de la proportion normale; c'est un abaissement notable, mais l'état d'inanition du patient me paraît en rendre compte. Pour les chlorures, c'est autre chose; dans une des analyses, le chiffre des vingt-quatre heures a été de 0gr,85; dans une autre on n'a trouvé que 0gr,70, la moyenne normale étant de 11 grammes.

Cette diminution est vraiment colossale, elle est indépendante, au moins pour une part, de l'insuffisance alimentaire, et je crois pouvoir l'attribuer à la nature même de la maladie. Suit-il de là que l'abaissement considérable du chiffre des chlorures soit un signe diagnostique du cancer stomacal? je me garderai bien de le prétendre, faute d'observations plus nombreuses; et je me borne à noter que, dans ce cas, cette altération spéciale de l'urine a été la seule que je pusse imputer à la maladie elle-même. Ce qui prouve bien, du reste, qu'une conclusion générale en pareille matière exige des observations multiples et variées, c'est que notre fait, par un point est en contradiction avec les conclusions de Rommelaire; il avance en effet que la dimunition des chlorures est moins prononcée que celle de l'acide phosphorique; or, nous trouvons pour ce dernier une diminution de moitié par rapport au chiffre

normal de trois grammes, tandis que pour les chlorures les proportions trouvées sont une fois le douzième, l'autre fois le quinzième de la moyenne normale.

Il résulte de cet exposé que cette question est encore à l'étude, et que, pour le moment, la composition de l'urine ne peut être invoquée comme moyen certain de diagnostic du cancer de l'estomac.

Il est un autre élément de jugement que l'on peut utiliser avec plus de certitude, mais il n'a pas la simplicité du précédent; je veux parler de l'absence d'acide chlorhydrique libre dans l'estomac, au cas de cancer.

C'est van den Velden qui, le premier, en 1879, a constaté l'absence d'acide chlorhydrique libre dans les dilatations gastriques dépendant d'un cancer du pylore. Il a reconnu que cet acide peut manquer également dans le catarrhe de l'estomac, ou pendant la fièvre; mais cette absence est alors temporaire, l'acide reparaît lorsque le catarrhe est guéri, ou que le processus fébrile est terminé; si c'est le cancer qui est en cause, cette absence est définitive (1).

Remarquez bien ces conclusions, car on n'en a pas tenu exactement compte; ce n'est pas le simple fait de l'absence d'acide chlorhydrique qui est caractéristique du cancer, c'est seulement la persistance constante du phénomène qui prend cette signification. Plusieurs des observateurs qui ont suivi, ont méconnu cette distinction fondamentale de van den Velden, et ont soulevé

(1) Van den Velden, *Ueber Vorkommen und Mangel der freien Salzsäure im Magensaft bei Gastrectasie* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1879).

par suite des discussions qui n'avaient pas de raison d'être.

L'année suivante, en 1880, Uffelmann a soumis à une étude complète les réactifs les plus propres à déceler la présence de l'acide chlorhydrique, et, un peu plus tard, en 1884 et 1885, les recherches de Kredel, de Riegel et de Schellhaas ont complètement confirmé les propositions de van den Velden; en 1886, Debove est arrivé à des résultats identiques (1).

On peut donc avancer que, dans le cancer, la règle est l'absence constante d'acide chlorhydrique; il est possible que cette règle comporte de rares exceptions, comme Ewald paraît en avoir rencontré, mais, ce qui est certain, c'est que dans les autres affections gastriques, l'absence de cet acide n'est que momentanée. Dans son travail de 1885, Schellhaas a de nouvêau insisté avec raison sur la nécessité absolue de cette distinction. Pour ce motif, je ne puis considérer comme contradictoires les faits d'Edinger qui a constaté l'absence d'acide dans deux cas de dégénérescence amyloïde, ni ceux d'Ewald qui a fait la même constatation dans l'ulcère simple (2); car il ne paraît pas bien établi que,

(1) Uffelmann, *Ueber die Methode der Untersuchung des Mageninhalts auf freie Säuren, Versuche an einem Gastrotomirten* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1880).

Kredel, *Ueber die diagnostische Bedeutung des Nachweises freier Salzäure im Mageninhalt bei Gastrectasie* (*Zeits. f. klin. Med.*, 1884).

Riegel, *Beiträge zur Pathologie und Diagnostik der Magenkrankheiten* (*Eodem loco*). — *Zur diagnostischen Verwerthung des Magensaftes* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1885).

Schellaas, *Beiträge zur Pathologie des Magens* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1885).

Debove, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1886.

(2) Ewald, *Ueber das Vorkommen freien Salzsäure bei Carcinom des Magens* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1885).

dans ces cas, on se soit assuré, par des recherches suffisamment répétées, que le phénomène était permanent.

Les recherches, faites d'après mes indications par M. Berlioz sur notre malade, ont donné les résultats suivants :

Pendant les premiers jours, alors que le malade prenait du lait, on a constaté dans les matières vomies des chlorures et de l'acide chlorhydrique; on pouvait s'y attendre, ces éléments provenaient du lait.

Dans une seconde période, le malade étant alimenté par la voie rectale, et ne prenant plus de lait, les matières vomies, et celles qui ont été extraites de l'estomac, soumises aux mêmes réactifs que dans les opérations précédentes, ont toujours été exemptes d'acide chlorhydrique; les recherches ont été faites, non seulement sur le liquide filtré, mais sur le résidu de la filtration, évaporé à siccité, calciné et repris par l'eau distillée. Dans les deux cas, les résultats ont été complètement négatifs; je répète devant vous les réactions sur les liquides ainsi préparés, vous voyez qu'elles sont nulles. Vous pouvez facilement apprécier le contraste des résultats que nous obtenons d'autre part sur les liquides provenant de la période des vomissements lactés; j'en ai fait conserver une partie, afin que vous puissiez juger *de visu* de la différence, et de la netteté des colorations produites dans l'une et l'autre série.

Nous avons utilisé dans ces recherches les quatre

Edinger, *Das Verhalten der freien Salzsäure des Magensaftes in zwei Fällen von amyloïder Degeneration der Magenschleimhaut* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1880).

réactifs recommandés par van den Velden et par Uffelmann. En voici l'indication.

La solution de *violet de méthyle* prend en présence de l'acide chlorhydrique une teinte bleue. — D'après Uffelmann, ce réactif est assez sensible pour déceler l'acide lorsque le liquide stomacal en contient un et quart pour mille; si la dilution est plus grande, il faut faire intervenir le spectroscope, pour apprécier le changement de couleur; si la proportion d'acide n'est que de un demi pour mille, le réactif est impuissant.

La *tropéoline*, produit dont la coloration rappelle celle de la fleur de capucine, prend, en présence de l'acide chlorhydrique, une teinte franchemént rouge. — Ces deux réactions ont été fort employées par van den Velden.

Le réactif d'Uffelmann est ainsi composé : 20 centimètres cubes d'*eau*, 3 gouttes de *perchlorure de fer*, 3 gouttes d'une solution concentrée d'*acide phénique* ; la solution ainsi formée est d'un bleu améthyste; en présence de l'acide chlorhydrique, elle devient gris d'acier, c'est-à-dire qu'elle est décolorée. — Ce réactif peut servir à distinguer l'acide lactique de l'acide chlorhydrique; avec le premier de ces acides, il prend une teinte jaune, qui rappelle celle de la liqueur de la Chartreuse.

Le mélange de deux solutions, l'une d'*acétate de fer*, l'autre de *sulfocyanure de potassium*, prend une coloration rouge en présence de l'acide chlorhydrique. — Ce réactif, proposé par Mohr, est un peu moins sensible que les précédents.

Quoiqu'ils ne se rapportent pas directement à cette

question, il ne me paraît pas hors de propos de vous signaler deux points constatés par Uffelmann et par Schellhaas, au cours de leurs recherches sur l'acide chlorhydrique.

Le premier, observant chez un gastrotomisé, a constaté que l'acide chlorhydrique manque complètement dans l'estomac, trente à quarante minutes après l'ingestion des aliments, quoique la métamorphose de l'albumine en peptone, de l'amidon en dextrine et en sucre soit déjà alors en activité; à ce moment on ne trouve que de l'acide lactique. C'est seulement de quarante-cinq à soixante minutes après l'ingestion alimentaire, que l'on commence à découvrir l'acide chlorhydrique libre (1). — Ces observations confirment donc pleinement les opinions de Lehmann et de van den Velden, qui affirment que l'acide chlorhydrique n'apparaît pas dans la première période de la digestion.

Schellhaas a fait des expériences de digestion artificielle avec l'albumine d'œuf cuite, et le contenu de divers estomacs malades; il a constaté, dans ces recherches, que l'alcool ne ralentit la digestion que s'il intervient dans la proportion de dix pour cent du mélange, mais que, si l'estomac est cancéreux, il suffit d'une addition minime d'alcool à la masse, pour arrêter complètement le travail de la digestion (2). A des points de vue différents, ces faits, vous le voyez, ont un réel intérêt.

Deux jours après cette leçon, le malade a succombé

(1) Uffelmann, *loc. cit.*
(2) Schellhaas, *loc. cit.*

sans autre accident nouveau que l'apparition de nombreuses et larges suffusions sanguines, qui se sont montrées la veille de la mort.

En raison des exigences de la famille, l'autopsie n'a pu être complète; les seuls organes examinés ont été le foie et l'estomac.

Le foie était petit, cirrhotique, non cancéreux.

L'estomac, *non dilaté*, présentait un épaississement de ses parois dans leur ensemble, un anneau cancéreux d'une extrême densité, à peine exulcéré, entourait le pylore; la coarctation était telle, que la lumière pouvait à peine admettre l'extrémité d'une sonde cannelée.

SEIZIÈME LEÇON

SUR DEUX CAS DE CANCER ABDOMINAL

(2 JUILLET 1887).

Sur le diagnostic des cancers abdominaux. — Double obligation à remplir. — Diagnostic nosologique. — Diagnostic topographique. — Difficultés inhérentes à chacun de ces diagnostics.
Histoire de deux malades. — Tumeur du foie de nature douteuse. — Absence de tout symptôme cachectique. — Ressemblance avec un kyste hydatique. — Diagnostic de cancer par la tuméfaction des ganglions inguinaux. — De la valeur séméiologique des indurations ganglionnaires au cas de cancer viscéral.
Histoire du second malade. — Affection abdominale. — Nature cancéreuse évidente de par la cachexie. — Difficultés de la localisation. — Altérations ganglionnaires. — Conclusion.
Suite et fin des observations. — Résultats des autopsies.

MESSIEURS,

L'étude de deux malades, actuellement présents dans notre service, me permettra de fixer votre attention sur la DOUBLE OBLIGATION que comporte le DIAGNOSTIC des cancers abdominaux, et de vous montrer les difficultés très grandes que peut présenter ce diagnostic, dans l'une ou l'autre de ses parties.

La double obligation que j'assigne au diagnostic existe pour toutes les tumeurs; il faut en déterminer le siège,

diagnostic topographique; — il faut en préciser la nature, *diagnostic nosologique.*

L'application de ce principe aux cancers abdominaux n'est donc qu'un cas particulier d'une règle générale, mais c'est ici peut-être que cette application rencontre le plus de difficultés.

Il peut arriver que, chez un même malade, les deux parties du diagnostic soient également aisées, ou également obscures; mais il peut se faire aussi que l'un de ces diagnostics soit évident, alors que l'autre se heurte aux plus sérieuses difficultés.

C'est précisément cette dernière éventualité qui est réalisée par nos deux malades, et cela, chez chacun d'eux en sens inverse. Tandis, en effet, que chez celui du numéro 7 de la salle Jenner, le diagnostic topographique est d'une évidence qui s'impose, le diagnostic nosologique demeure presque douteux; — mais chez l'homme du numéro 28 de la même salle, le diagnostic nosologique peut être affirmé à première vue, alors que le diagnostic topographique reste forcément obscur, pour ne pas dire incertain.

Entrons dans le détail des faits.

Notre malade du numéro 7 est un homme de cinquante-huit ans, corroyeur de son état, qui est entré à l'hôpital le 22 juin dernier, parce qu'il éprouvait depuis quelque temps des douleurs dans le ventre. Il dit en outre qu'il a un peu maigri, mais il n'accuse aucune autre altération dans sa santé; l'appétit est bon, les digestions parfaites, il n'a ni diarrhée ni constipation; il est possible qu'il ait maigri; mais, tel qu'il est, son

embonpoint est encore très rassurant; le facies est animé, un peu haut en couleur, rien chez cet homme n'éveille l'idée d'une affection grave, encore moins d'une affection cachectisante.

Procédant à l'examen du ventre pour rechercher la cause des douleurs abdominales, dont se plaint uniquement ce malade, je constate aussitôt à la vue avant toute palpation, une grosse tumeur occupant toute la région sus-ombilicale, où elle s'étend d'un hypochondre à l'autre; dans le sens vertical, la saillie anormale se montre de la pointe de l'appendice xiphoïde jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic; là un sillon profond la sépare nettement de la région inférieure de l'abdomen.

Cette volumineuse tumeur obéit sans retard aux mouvements respiratoires, et se déplace en totalité aussi bien lors de l'inspiration que de l'expiration; elle suit donc exactement et immédiatement les mouvements du diaphragme.

Déjà à la simple vue, cette saillie, en raison de son volume et de sa configuration, donne l'idée d'une production dure; et en effet, lorsqu'on pratique la palpation on trouve que la tumeur est partout d'une dureté compacte, et que cette dureté est à peu près uniforme sur tous les points; je dis à peu près, car pour être minutieusement exact, je dois ajouter que l'on peut, à cet égard, diviser la tumeur en deux parties, l'une droite, l'autre gauche, et que la partie droite est un peu plus bombée, et un peu plus dure que l'autre.

A la percussion la tumeur est absolument et uniformément mate dans toute son étendue; cette matité se continue, sans ligne de démarcation, avec celle du foie,

dont la limite supérieure ne paraît point déplacée.

En résumé, tumeur sus-ombilicale volumineuse, obéissant aux mouvements du diaphragme, non séparable du foie, présentant sous des dimensions agrandies la forme de cet organe, voilà le résultat de nos investigations; la *conclusion topographique* est aussi nette que possible, il s'agit d'une tumeur du foie.

Cette conclusion serait confirmée, s'il en était besoin, par la présence d'un réseau veineux très développé sur la paroi abdominale; ce réseau, que nous avons vu augmenter rapidement dans les jours qui ont suivi l'entrée du malade, est tout à fait semblable à celui que l'on observe dans les cirrhoses avancées.

La rate est normale, les poumons et le cœur sont intacts. A la partie inférieure de la plèvre gauche, on perçoit quelques légers frottements; ce sont là des phénomènes de contiguïté qui ne fournissent aucune notion sur la nature de la tumeur; elle a déterminé de la périhépatite, d'où les douleurs éprouvées par le malade, et de proche en proche l'inflammation a gagné la plèvre, et y a produit sur quelques points de la pleurésie sèche.

Arrivons au *diagnostic nosologique.* Quelle est la nature de cette tumeur du foie? Pour répondre à cette question majeure, nous ne pouvons tirer aucun indice ni des frottements pleuraux, je viens de vous le dire, ni du développement des veines sous-cutanées; pouvons nous trouver des éléments de jugement dans les caractères physiques de la tumeur? oui, sans doute, mais ici je les crois tout à fait trompeurs.

Par la netteté de son contour, par sa voussure régu-

lière, cette tumeur donne immédiatement l'idée d'un kyste hydatique, et cette impression première est corroborée par l'absence de tout désordre digestif, de tout phénomène cachectique chez notre malade. Nous avons réellement chez lui, tant au point de vue local qu'au point de vue de l'état général, le tableau normal et classique d'un gros kyste à échinocoques; et je me serais certainement arrêté à ce diagnostic, que je tiens pour fautif, si je n'avais suivi la règle que j'ai adoptée depuis nombre d'années pour tous les cas de ce genre.

Avant de me prononcer, et tout en signalant la ressemblance de la tumeur avec un kyste hydatique, j'ai exploré les régions inguinales, et j'ai trouvé, dans toute l'étendue du triangle de Scarpa, les ganglions augmentés de volume, fortement indurés, et cela des deux côtés. Sur cette constatation, dont une expérience mainte fois répétée m'a démontré l'absolue signification, j'ai immédiatement rectifié mon jugement, et j'ai formulé le diagnostic de cancer du foie.

C'est assez vous dire l'importance que j'attache à l'état des ganglions lymphatiques pour le diagnostic nosologique des tumeurs abdominales, et c'est avant tout des ganglions de l'aine qu'il faut se préoccuper en pareille occurrence. L'année dernière, mon collègue Troisier a appelé l'attention sur l'altération des ganglions cervicaux et sus-claviculaires dans le cancer de l'estomac, et plus généralement dans les cancers abdominaux. Cette altération est importante sans nul doute, mais, selon moi, elle est moins fréquente, et plus tardive que celle des ganglions inguinaux; bien souvent, j'ai observé les différences que vous pouvez aisément constater chez notre

malade : les pléiades inguinales sont complètement et fortement atteintes, tandis qu'au cou, c'est à grand'peine qu'on trouve du côté gauche un unique ganglion, qui est nettement induré, mais qui n'est nullement tuméfié, car son volume ne dépasse pas celui d'une lentille. Dans bien des cas aussi, j'ai constaté une altération plus ou moins prononcée des ganglions de l'aine, alors qu'un examen minutieux démontrait la parfaite intégrité des glandes cléido-cervicales.

Je maintiens donc l'importance prépondérante de l'altération des ganglions inguinaux comme signe de cancer abdominal, qu'il s'agisse d'ailleurs de l'estomac, ou de tout autre viscère.

Je saisirai cette occasion pour rectifier à nouveau une erreur de séméiologie, qui a été commise au sujet de l'induration des ganglions cervicaux dans le cours des lésions pulmonaires. Chomel, et surtout Grisolle ont avancé que, dans ces conditions, l'altération ganglionnaire est un signe certain du cancer du poumon. Cette proposition est trop absolue; il y a longtemps déjà, dans ma *Clinique de la Charité*, j'ai prouvé que cette altération peut être liée à des lésions tuberculeuses.

Depuis l'arrivée de notre malade jusqu'à ce jour, c'est-à-dire depuis dix jours, nous n'avons observé chez lui d'autre changement qu'un accroissement rapide du réseau veineux sous-cutané de l'abdomen; de sorte que, aujourd'hui, comme au début, mon diagnostic est uniquement fondé sur l'altération des ganglions de l'aine. Si ce diagnostic est ultérieurement confirmé,

notre observation prouvera une fois de plus la valeur séméiologique de ces indurations glandulaires; s'il venait au contraire à être démenti, la signification de ces lésions en serait singulièrement ébranlée. A vrai dire je n'ai pas grande inquiétude à ce sujet, car jusqu'à présent ce signe ne m'a jamais induit en erreur.

J'en aurai fini avec ce premier malade, quand je vous aurai indiqué le chiffre de ses globules rouges; il est de 3 545 000, chiffre sous-normal, sans doute, mais qui n'indique point un état cachectique.

L'autre malade est un homme de soixante-deux ans, cordonnier, qui nous est arrivé cinq jours après le précédent, le 27 juin; il occupe le lit numéro 28 de la salle Jenner.

Lui aussi souffre du ventre, et il n'est pas difficile de savoir pourquoi; cet homme en effet est tellement amaigri, son teint est tellement blafard, sans être pourtant jaune paille, que du moment où nous savons que le siège de son mal est dans l'abdomen, nous pouvons être certains du même coup qu'il s'agit d'un cancer abdominal.

Je cherche, et je trouve la confirmation de ce *diagnostic nosologique* dans les ganglions lymphatiques; deux groupes sont intéressés, mais à des degrés très différents. Dans les régions inguinales, tous les ganglions sont volumineux et indurés, parfaitement indolents d'ailleurs; — au côté gauche du cou deux ganglions sont pris, entre les deux chefs du sterno-mastoïdien; le supérieur n'est pas bien augmenté de volume; l'autre en revanche est aussi gros que l'extrémité du pouce, il est

très dur, et il plonge dans le thorax par son extrémité inférieure.

D'après cette disposition, et en tenant compte d'autre part de l'altération générale des ganglions inguinaux, je suis certain que les glandes intermédiaires sont également intéressées, soit dans le mésentère, soit dans le médiastin, soit dans les deux régions à la fois. Retenez ce détail, que nous aurons certainement avant peu l'occasion de vérifier.

La dyscrasie globulaire est plus accusée que chez le précédent malade, le chiffre des hématies étant de 2 385 000; mais la cachexie profonde de cet homme ferait supposer un abaissement bien plus considérable.

Certainement donc, ce malade est affecté d'un cancer abdominal, pas de doute possible. Mais où siège ce cancer? ce *diagnostic topographique* rencontre ici les plus réelles difficultés; je vais vous en faire juges.

Depuis longtemps cet homme souffre dans le ventre, mais ces douleurs sont vagues, diffuses, sans localisation précise; quant à la pression, elle n'est pas plus pénible sur un point que sur un autre; ces symptômes ne peuvent nous éclairer.

Quels ont été les autres? outre l'amaigrissement et l'affaiblissement qui ne peuvent nous servir, il n'y en a eu qu'un seul, c'est la constipation, laquelle a présenté par deux fois une ténacité telle, que l'on a cru à de l'occlusion intestinale; dans la première de ces phases, la suppression des garde-robes a duré sept jours; un purgatif intervenant au huitième jour, après beaucoup d'autres, a eu raison de cet accident. La seconde période

d'arrêt a été bien plus grave; ce n'est pas seulement en raison de l'absence de selles qu'on a admis l'occlusion de l'intestin, c'est parce que ce phénomène a coïncidé avec un ballonnement rapide du ventre, avec une vive exaspération des douleurs, et surtout avec des nausées; il ne paraît pas qu'il y ait eu des vomissements. En cette situation, le médecin qui soignait cet homme en ville, pouvait légitimement croire à la nécessité prochaine d'une opération, et il l'envoya, avec toute raison, dans l'un des services de chirurgie de cet hôpital. L'administration répétée de purgatifs énergiques rétablit le cours des matières, après quoi le malade fut dirigé sur mon propre service.

Voilà tous les symptômes observés. Sont-ils assez significatifs pour révéler le siège de la lésion? assurément non.

La première idée qu'ils éveillent est celle d'un cancer de l'intestin, et cette idée est surtout en rapport avec les accidents d'obstruction par deux fois constatés. Mais lorsqu'un cancer rétrécit assez l'intestin pour donner lieu à des phénomènes d'occlusion, même temporaires, on observe dans le cours de la maladie des périodes alternantes de constipation et de diarrhée, de plus les selles sont hémorrhagiques, ou bien glaireuses ou muco-purulentes; or, tous ces symptômes font défaut, nous nous en sommes assuré par l'examen quotidien des matières.

D'autre part, dans les conditions supposées d'un cancer intestinal produisant de l'occlusion, la palpation donne habituellement des résultats positifs, lorsqu'on a soin d'examiner spécialement les régions qui sont le

siége d'élection de cette tumeur, savoir le rectum, les fosses iliaques, les flancs, et la partie sous-ombilicale de l'abdomen; mais chez notre malade, ces investigations, minutieusement pratiquées, sont entièrement stériles; l'abdomen est un peu saillant dans son ensemble, mais dans les régions indiquées nous ne trouvons rien, absolument rien.

Je repousse dès lors le diagnostic d'une localisation intestinale et, sans me laisser détourner par les nombreuses lacunes et anomalies symptomatiques qui semblent condamner ce jugement, j'en viens à penser à un cancer de l'estomac, et je cherche la preuve de cette présomption dans une exploration attentive de la région épigastrique.

Je constate ainsi que c'est uniquement dans cette région que l'on trouve quelque chose d'anormal; ce ne sont que des nuances, mais ces nuances sont réelles; la sonorité à la percussion n'est pas complète, il y a presque de la submatité, non seulement à l'épigastre, mais jusqu'à l'ombilic; et, dans cette étendue, notamment à la partie moyenne, je sens une résistance un peu trop forte, cette résistance est uniforme, sans saillie ni tumeur. En conséquence de ces observations, j'admets un cancer diffus de la paroi antérieure de l'estomac, bien que les symptômes caractéristiques de cette affection aient complètement manqué jusqu'ici.

Ce diagnostic, j'ai à peine besoin de vous le dire, n'explique point les accidents d'obstruction intestinale; mais, en raison de l'extension de la submatité et de la résistance jusqu'à l'ombilic, je pense que l'épiploon est intéressé, et il se peut aussi que les ganglions du mésentère

participent à l'altération, ainsi que je vous l'ai dit en signalant la tuméfaction des ganglions de l'aine, et de deux ganglions cervicaux. Par suite, je rapporte l'occlusion intestinale temporaire à la compression exercée par des productions cancéreuses péritonéales ou ganglionnaires, et non pas à une lésion de l'intestin lui-même.

Le rapprochement de ces deux observations me paraît avoir une réelle utilité, car il vous prouve les difficultés sérieuses que peuvent présenter, chacun pour son compte, le diagnostic nosologique et le diagnostic topographique des cancers abdominaux ; il nous enseigne, en outre, les moyens dont nous disposons pour triompher de ces difficultés, qui, je dois le dire, ne peuvent pas toujours être surmontées.

Le second de ces malades succombera fatalement dans un avenir peu éloigné, et, pour celui-là, du moins, nous aurons l'occasion de vérifier l'exactitude du diagnostic auquel je me suis arrêté.

10 août 1887.

Le malade a succombé le 2 août, un mois après cette leçon ; le diagnostic a été confirmé, avant la mort, par l'adjonction de quelques symptômes fort importants, savoir de la douleur à la pression épigastrique, — des vomissements (non sanglants), — et un ictère définitif, sans modification appréciable du foie lui-même ; cet ictère accompagné d'urines ictériques et de selles décolorées, était évidemment dû à la compression des voies biliaires par les tumeurs gastriques, ou périgastriques.

L'autopsie, dont je ne consigne ici que les particulari-

tés fondamentales, d'après la note de M. Duflocq, a montré les lésions que voici : cancer de la petite courbure de l'estomac et du pylore; — oblitération mécanique, par compression, du canal cholédoque; — rétention biliaire dans la vésicule et dans le foie; — envahissement ganglionnaire généralisé. Le mésentère ne forme qu'un bloc cancéreux inégalement bosselé. Les ganglions de la petite courbure de l'estomac, les prévertébraux et ceux du bassin sont fortement tuméfiés, ainsi que les ganglions inguinaux, bronchiques et cervicaux.

L'intestin est sain dans toute sa longueur; le grand épiploon est intact. La rate est petite.

Sauf la lésion de l'épiploon qui, du reste, n'avait pas été affirmée, le diagnostic est vérifié dans toutes ses parties.

5 octobre 1887.

Le diagnostic nosologique fondé, chez le premier malade, uniquement sur l'altération des ganglions, a été également confirmé. La note suivante de M. Bourcy fera connaître les phénomènes cliniques qui se sont développés après la leçon précédente, ainsi que les résultats de l'autopsie.

Pendant le mois de juillet, l'état général se maintint assez bon; dans les derniers jours du mois seulement, l'appétit diminua, puis disparut; l'amaigrissement survint, il y eut le soir un peu d'œdème des malléoles, eu un mot les premiers phénomènes d'une cachexie, dont les progrès furent dès lors extrêmement rapides.

En août, il y eut, à deux reprises, des vomissements abondants, noirâtres, tout à fait marc de café.

Dès lors, l'alimentation fut quasi nulle, et l'amaigris-

sement devint extrême. L'œdème des jambes fut permanent, il gagna les cuisses, le scrotum, la paroi abdominale, et s'accompagna d'ascite. Le développement excessif des membres inférieurs, et de l'abdomen hydropiques, présentait le plus frappant contraste avec l'émaciation squelettique du tronc, des bras et de la face.

Dès lors il ne fut plus possible d'explorer les viscères abdominaux.

Les ganglions inguinaux restèrent jusqu'à la fin au degré de tuméfaction qui avait été constaté à l'entrée du malade, mais le ganglion cervical gauche s'accrut rapidement, et à la fin de septembre, il avait le volume d'une grosse noisette.

En septembre, la cachexie s'accentua de plus en plus, des eschares se formèrent au sacrum, et le malade succomba dans la matinée du 30, après quelques jours d'un état semi-comateux.

L'autopsie a montré les altérations que voici :

A l'ouverture de l'abdomen, issue d'une quantité considérable de liquide ascitique; le foie occupe toute la région épigastrique, recouvre complètement l'estomac, et apparaît littéralement farci de noyaux cancéreux jaunâtres, de volume variable : c'était donc le foie cancéreux qui formait la tumeur épigastrique, sentie pendant la vie.

La détermination du foyer primitif du cancer fut des plus simples.

L'*estomac* offrait autour du pylore une sorte de bourrelet cancéreux, profondément creusé d'ulcérations déchiquetées et sanieuses, avec conservation de la lumière pylorique.

C'était le foyer primitif d'où s'étaient disséminés, par

la suite, de nombreux noyaux secondaires, savoir :

1° Dans le *foie*, qui augmenté de volume, mais non déformé, sans grosses bosselures superficielles, était infiltré d'innombrables noyaux, isolés par places, confluents dans d'autres, de volume variant entre un grain de chanvre et une châtaigne, d'une coloration blanc jaunâtre, tranchant vivement sur la substance hépatique réduite à une bien faible expression;

2° Dans les *ganglions du hile du foie*, qui comprimaient fortement la veine porte, d'où l'ascite;

3° Dans la *tête du pancréas;*

4° Sur la *face inférieure du diaphragme;*

5° Dans les *ganglions trachéo-bronchiques;*

6° Dans un des *ganglions cervicaux* du côté gauche.

Les poumons, le cœur, la rate, les reins, l'intestin, les organes génitaux, ne présentaient pas de noyaux secondaires.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE GOUTTE SATURNINE

(13 NOVEMBRE 1886).

Histoire d'un malade affecté d'une attaque de goutte. — Antécédents. — Enquête étiologique. — Conclusion.
Rapport du saturnisme avec la goutte. — De la fréquence de ce rapport. — Interprétatiou pathogénique de la goutte saturnine. — Distinction de deux groupes de cas. — L'excès dans l'introduction des matériaux azotés, l'insuffisance dans l'élimination de l'acide urique ne peuvent rendre compte de la goutte saturnine. — De la dystrophie urique.
La pathogénie de la goutte saturnine doit être étendue à la goutte commune.
Sur le traitement de l'attaque de goutte.

MESSIEURS,

Nous étudierons aujourd'hui le malade couché, depuis le 3 novembre dernier, au numéro 37 de notre salle Jenner. Son histoire est intéressante par elle-même, et elle me paraît avoir une réelle importance au point de vue de certaines questions de pathogénie, bien souvent discutées.

Cet homme, âgé de cinquante-sept ans, de constitution robuste, nous est arrivé au quatrième jour d'une attaque de goutte, qui avait débuté le 31 octobre. Dans les jours précédents il s'était refroidi plusieurs fois, il

avait été notamment longtemps exposé à la pluie, et sans grand malaise précurseur, l'attaque de goutte s'est manifestée le 31 octobre par de la douleur et du gonflement au lieu d'élection, c'est-à-dire à la partie interne du gros orteil, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne. Le gauche fut pris d'abord, mais peu d'heures après le droit l'était aussi, et exactement dans les mêmes points. Le lendemain, les deux articulations tibio-tarsiennes étaient intéressées, et le jour suivant, 2 novembre, le genou gauche devenait également le siège de douleurs et de gouflement.

A l'entrée du malade, les douleurs étaient en pleine acuité, et les caractères locaux de la fluxion articulaire étaient nettement accusés, surtout aux gros orteils ; la peau était tendue et luisante, la teinte rosée n'était pas très marquée, mais elle était bien visible et s'étendait un peu sur le dos du pied ; la douleur térébrante et dilacérante était exaspérée par la moindre pression. Les articulations tibio-tarsiennes étaient prises de la même manière, le genou gauche était le siège d'une hydarthrose assez abondante. Les régions périmalléolaires présentaient un œdème notable, qui remontait jusque vers la partie moyenne des jambes.

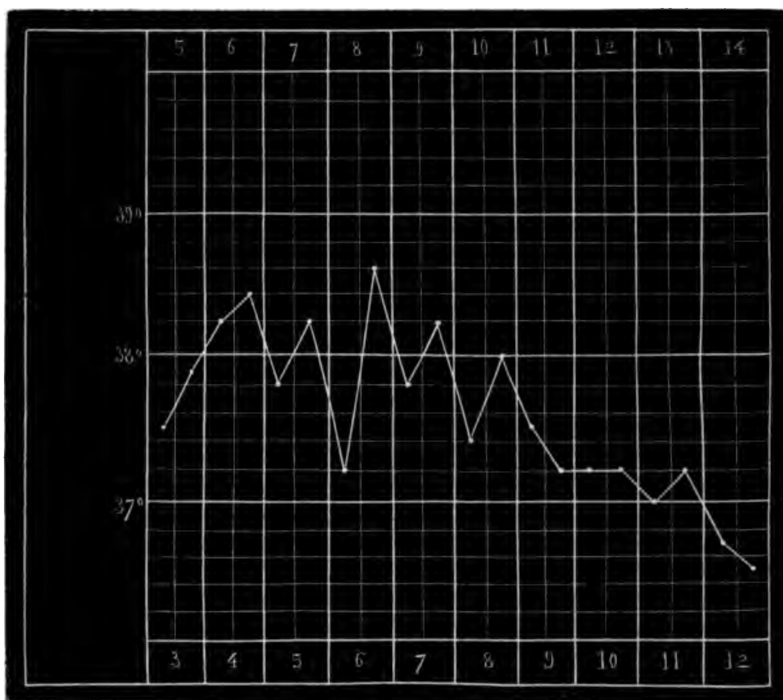
Avec ces symptômes locaux, il y avait une fièvre médiocre ne dépassant guère 38°, laquelle a persisté jusqu'à la fin de l'attaque, se montrant seulement le soir pendant les derniers jours (*Voy. le tracé XX*).

Cet ensemble, déjà bien caractéristique, était complété par les caractères de l'urine ; la première analyse com-

plète se rapporte à la période du 5 au 6 novembre, et à ce moment, après trois jours de régime lacté absolu, il y avait un notable excès d'acide urique, savoir 71 centigrammes pour les vingt-quatre heures; la moyenne

Tracé XX. — ATTAQUE DE GOUTTE SUBAIGUË.

Jours de la maladie.



Novembre 1886.

normale avec le régime ordinaire, est comprise, comme vous le savez, entre 55 et 60 centigrammes.

Nous avons également recherché l'acide urique dans la sérosité par le procédé du fil, mais pour des raisons

dont je vous dois compte, nous n'avons pas réussi. Les premiers vésicatoires sont restés sans effet; un peu de temps a été ainsi perdu; lorsqu'enfin nous avons pu obtenir un peu de sérosité, l'attaque était à son terme, et la recherche de l'acide urique n'a pas donné de résultat. Il n'y a là rien d'anormal, étant donné le rapport chronologique entre notre recherche et la phase de l'attaque.

L'évolution ultérieure a été des plus simples; le 6 novembre, le genou droit a été pris comme le gauche, mais cette manifestation a été tout à fait temporaire; cette jointure a été complètement dégagée au moment de la chute définitive de la fièvre, alors que le genou gauche, pris le premier, présentait encore un certain gonflement, que la disparition de l'hydarthrose m'oblige à attribuer à la tuméfaction des tissus articulaires eux-mêmes.

La fièvre a cessé le 10 novembre, et pour les vingt-quatre heures du 10 au 11, l'analyse de l'urine n'a plus donné que 64 centigrammes d'acide urique avec 30gr,74 d'urée. L'attaque a été ainsi terminée après une durée de dix jours, durée tout à fait normale pour une attaque subaiguë, qui procède sans reprises.

Vous avez eu là, Messieurs, un tableau complet et fidèle de l'attaque de goutte légère; les localisations en dehors des articulations métatarso-phalangiennes ne sont point une irrégularité, il faut bien que vous le sachiez, et sous tous les rapports, symptômes locaux, fièvre, urine, durée, l'attaque a été parfaitement normale.

Cette attaque n'est pas la première chez cet homme ; il en a éprouvé deux antérieurement. La première s'est manifestée il y a deux ans, dans la même saison, au mois de novembre 1884 ; elle a débuté au lieu d'élection par le gros orteil droit, puis elle a gagné l'orteil gauche, les articulations tibio-tarsiennes, et les deux genoux ; les localisations ont donc été les mêmes que nous constatons en ce moment. Cette attaque a-t-elle été fébrile ? nous ne pouvons le savoir au juste, mais cela est fort probable, car elle a été plus violente que celle d'aujourd'hui, et elle a certainement procédé par reprises successives, puisque le malade, à cette occasion, a dû faire un séjour de six semaines à l'hôpital Lariboisière.

Il reste une année en parfaite santé, et au mois de novembre 1885, il est pris de sa seconde attaque ; les localisations, pour cette fois, ont été différentes, elles ont été bornées au poignet et au coude gauches ; ce n'est pas là une anomalie dans l'évolution de la goutte ; pour fréquente que soit la détermination sur les articulations métatarso-phalangiennes, elle n'est cependant pas constante, surtout lorsqu'il ne s'agit pas de la première attaque. Cette seconde manifestation fut légère et de courte durée, tout a été fini en une dizaine de jours, exactement comme dans les conditions actuelles.

Une année se passe sans incident, et à la même date, cet homme a été pris de l'attaque que nous avons observée.

Veuillez remarquer la régularité mathématique de cette série de manifestations ; cette concordance parfaite dans les dates des attaques à un intervalle d'une année, est la règle dans la goutte normale. Ordinairement, c'est

au printemps que se font les fluxions annuelles sur les jointures ; et l'an dernier je vous ai exposé l'histoire remarquable d'un jockey anglais qui, pendant dix-neuf ans de suite, fut pris de son attaque de goutte à la fin du mois d'avril. Cependant l'échéance peut se faire en automne, comme chez notre malade, de sorte que, pour la goutte réglée à manifestations annuelles, ce sont les deux saisons de transition qui appellent les accès.

Jugée par ses déterminations extérieures, la goutte n'existe chez cet homme que depuis trois ans, c'est peu pour une maladie essentiellement chronique, dont la durée se compte par quinze ans, vingt ans et plus ; il s'agit donc ici d'une goutte récente, d'une goutte encore jeune. Il est très vraisemblable, par suite, que les lésions viscérales sont au minimum ; l'examen prouve en effet qu'elles sont nulles ou à peu près. Je constate une induration diffuse de l'endocarde, révélée par un souffle systolique à la pointe et à la base, sans aucun symptôme de lésion d'orifice ; d'autre part, un léger épaississement athéromateux des artères, mais vraiment peu prononcé si l'on songe que le malade a cinquante-sept ans, et c'est là tout. L'appareil respiratoire est sain, l'appareil digestif, le foie notamment, est parfaitement normal. L'urine est surabondante, mais le fait n'a rien de pathologique, la diurèse étant bien en rapport avec la quantité de lait ingéré.

Il s'agit donc en somme d'un goutteux sans lésions viscérales, ayant éprouvé trois attaques de goutte régulière, séparées par des intervalles d'une année, durant lesquels la santé a été absolument bonne.

Le diagnostic étant ainsi établi, une question se pose naturellement : pourquoi cet homme est-il devenu goutteux? cette question présente ici une importance toute particulière en vue de certaines théories étiologiques et pathogéniques.

Cet homme est un ouvrier, il n'a jamais souffert de privations, il n'a jamais pâti, c'est vrai, mais enfin il a vécu de son travail au jour le jour, et il est impossible d'accuser chez lui la richesse excessive de régime raffiné qui figure au premier rang des causes de la goutte. Ce fait est le troisième de ce genre que je vois en trois ans. Le jockey dont j'ai étudié l'histoire dans mes *Leçons* de l'année dernière, suivait un régime des plus sévères pour rester dans les limites de poids voulues, et il faisait journellement, dans le même but, de longues courses à pied dans les montagnes d'Écosse; tout cela ne l'a pas empêché d'avoir dix-neuf attaques de goutte en dix-neuf ans. J'ai observé, d'autre part, un marchand des quatre saisons qui en était à sa quatrième attaque de goutte, lorsqu'il est venu dans notre service, où il a occupé le numéro 35 de la salle Jenner.

Des faits de cet ordre découlent deux conséquences que voici : l'introduction surabondante des matériaux azotés dans l'organisme, l'excès d'alimentation azotée n'est pas une condition indispensable pour le développement de la goutte. — La vie sédentaire et confinée n'est pas non plus une condition indispensable pour le développement de la goutte.

Est-ce donc l'hérédité qui est en cause chez notre malade? pas le moins du monde. Son père n'a jamais eu ni

goutte, ni rhumatisme, et il est mort à l'âge de soixante-dix-huit ans d'une maladie de cœur compliquée d'alcoolisme. La mère est morte, à cinquante-sept ans, d'une affection utérine, vraisemblablement de nature cancéreuse.

De là un troisième enseignement non moins positif que les deux précédents : l'hérédité n'est pas une condition indispensable pour le développement de la goutte. C'est là, du reste, un fait bien établi depuis longtemps, car si l'on réunit les statistiques des observateurs les plus compétents des différents pays, on arrive à reconnaître que l'hérédité ne figure, dans l'étiologie de la goutte, que dans une proportion de 40 à 45 p. 100. Ce qui revient à dire que dans plus de la moitié des cas l'influence héréditaire est absente.

De cette enquête, dont les conclusions négatives ont une remarquable netteté, il résulte donc que les trois causes classiques de la goutte, souvent considérées à tort comme causes nécessaires, font absolument défaut chez notre malade. Excès d'alimentation, vie sédentaire, hérédité, tout manque à la fois, et nous retrouvons entière notre question de tantôt.

Pourquoi cet homme est-il devenu goutteux?

Uniquement, Messieurs, à cause de sa profession. Il est peintre en bâtiments ; il a commencé ce genre de travail à l'âge de quinze ans ; dix ans plus tard, il a éprouvé une première attaque de colique saturnine ; ces accidents se sont reproduits à diverses reprises, la dernière atteinte remonte à dix-huit mois seulement. Cet homme est donc un saturnin, et non seulement un saturnin de profession, mais un saturnin par intoxication.

Toute réserve faite de la prédisposition, le saturnisme est chez lui la cause unique de la goutte.

La relation étiologique entre le saturnisme et la goutte a été signalée par Garrod, mais il en a grandement exagéré la fréquence; d'après lui 33 p. 100, c'est-à-dire le tiers des goutteux, ont souffert de saturnisme ; personne n'a jamais constaté une telle proportion. Dans un travail qui date de 1882, Duckworth fixe cette proportion à 18 p. 100 (1); cela est certainement exact pour les faits analysés par l'auteur, puisque sur 136 cas de goutte avérée, il a trouvé 25 fois le saturnisme; mais, comme moyenne générale, j'estime que cette proportion est encore trop élevée, et, d'après mes impressions personnelles, je pense que le chiffre de 10 p. 100 est le plus voisin de la vérité. Au surplus la fréquence de ce rapport n'est pas la même dans les différentes contrées; elle est au maximum à Londres, elle est moins grande en France, et elle est si rare en Allemagne, que l'influence du saturnisme comme cause de goutte a encore pu être contestée dans une discussion qui a eu lieu en 1884 à la Société médicale de Berlin.

L'observation enseigne que le saturnisme produit plus sûrement la goutte, lorsqu'il est associé à des excès alcooliques ; notre malade n'infirme point la règle, car, sans être un alcoolique invétéré, il a toujours fait une large consommation de vin et de liqueurs. Il est digne de remarque que son frère, qui était comme lui peintre

(1) Duckworth, *On lead-impregnation in relation to Gout* (*St. Bortholom. Hosp. Reports*, 1882).

en bâtiments, et franchement alcoolique, a succombé il y a dix ans au cours d'une attaque de goutte.

L'association du saturnisme et de l'alcoolisme est donc particulièrement efficace pour la production de la goutte, mais elle n'est cependant pas indispensable : le saturnisme peut être à lui seul une cause suffisante.

On a dit aussi, et Duckworth a particulièrement insisté sur ce fait, que l'influence du saturnisme est surtout marquée lorsqu'elle coïncide avec une disposition héréditaire ; mais ce sont là des cas complexes qui ne doivent point figurer dans une statistique destinée à établir l'importance étiologique de l'imprégnation saturnine. L'hérédité suffit à elle seule pour produire la goutte dans la proportion considérable que je vous ai rappelée tout à l'heure, et, par suite, lorsqu'elle se trouve associée au saturnisme, l'effet ne doit pas, en bonne logique, être imputé à cette dernière cause. Les faits de cet ordre doivent être éliminés, et je suis convaincu que c'est pour avoir négligé cette élimination, que les auteurs anglais ont attribué au saturnisme dans l'étiologie de la goutte les proportions excessives que j'ai précédemment signalées.

La goutte saturnine peut procéder, à son début, par attaques franchement aiguës ou subaiguës, séparées par des périodes régulières, durant lesquelles la santé est parfaite, au moins en apparence. Mais si l'individu continue le travail qui le soumet à l'intoxication plombique, la goutte perd rapidement cette franchise d'allures, elle tourne à la torpidité et à la cachexie, et cela en peu d'années, et quel que soit l'âge du malade. Un potier,

dont Voigt a rapporté l'histoire, avait commencé ce métier à l'âge de douze ans ; à vingt-deux ans il a été pris de goutte, dont les accès répétés ont d'abord été tout à fait aigus et francs; peu à peu l'évolution s'est modifiée, et dix ans plus tard, à trente-deux ans, cet homme était profondément cachectique (1).

Notre malade ne présente pas de tophus, et je crois pouvoir dire, d'après les quelques faits que j'ai observés, que les tophus articulaires et abarticulaires sont plus rares, dans la goutte saturnine, que dans la goutte commune. Cependant ils peuvent s'y produire, et Virchow a présenté, en 1884, à la Société médicale de Berlin, les pièces anatomiques d'un cachectique saturnin, lesquelles montraient, avec une atrophie granuleuse des reins, des dépôts uratiques dans plusieurs jointures (2).

Voilà les faits. Reste maintenant l'interprétation. Comment l'imprégnation saturnine de l'organisme produit-elle la dyscrasie urique, qui est le caractère et la condition tangible de la goutte ? Question pleine d'intérêt, dont la portée dépasse la goutte saturnine, pour embrasser la pathogénie de la goutte dans son ensemble.

Une distinction préalable est ici nécessaire : il faut éliminer les cas dans lesquels le saturnisme a produit une néphrite interstitielle avant de provoquer la goutte. En cette condition, la perméabilité des reins est complètement modifiée, et il est aussi simple que logique d'at-

(1) Voigt, *Gichtanfall in Folge längerer Einwirkung des Bleies* (*Prager med. Wochen.*, 1883).

(2) Virchow, *Ueber Nephritis arthritica* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1884).

tribuer l'uricémie à la rétention de l'acide urique dans le sang par insuffisance de l'élimination.

Ces cas sont l'exception, et ils ne nous apprennent rien pour les cas plus nombreux dans lesquels la goutte saturnine survient sans néphrite préalable. Admettre en pareille occurrence une imperméabilité rénale serait une pure hypothèse; rien ne la justifie, et j'ai déjà fait remarquer dans ma *Pathologie* qu'on ne peut même pas la comprendre: car on ne voit pas pourquoi le rein, perméable pour tous les autres éléments urinaires, deviendrait imperméable pour le seul acide urique.

D'un autre côté, vu les conditions hygiéniques des malades affectés de goutte saturnine, il est impossible d'invoquer comme cause de la dyscrasie urique l'introduction surabondante des matériaux azotés dans l'organisme.

On n'est donc nullement fondé à chercher l'interprétation de la goutte saturnine dans l'excès du régime azoté, ou dans le défaut d'élimination de l'acide urique. Entre ces deux termes extrêmes, il est un terme intermédiaire qui ne doit pas être méconnu, car c'est assurément le plus important des trois: je veux parler de l'évolution intra-organique des matériaux azotés. Vous comprenez fort bien que, pour arriver à l'excès permanent d'acide urique qui constitue la dyscrasie goutteuse, il n'est pas nécessaire d'introduire dans l'organisme trop de matériaux uratogènes, ou de mal éliminer l'acide urique produit; si le processus nutritif est troublé, et que l'évolution de la matière azotée soit arrêtée, en proportion excessive, au terme d'oxydation inférieur représenté par l'acide urique, au lieu de parvenir aux

termes supérieurs dont le type est l'urée, la surcharge du sang en acide urique, l'uricémie habituelle est produite, encore bien que l'introduction des substances azotées soit normale, et la perméabilité rénale parfaite.

C'est précisément ce qui arrive dans le saturnisme; l'imprégnation plombique de l'organisme ralentit et entrave les combustions, soit par une action purement chimique, soit par l'altération des tissus, en particulier des capillaires, et l'état d'uricémie est ainsi constitué, indépendamment de tout excès dans l'ingestion des matériaux azotés, de toute perturbation dans l'élimination rénale.

La pathogénie que j'assigne à la goutte saturnine est également, à mon sens, celle de la goutte commune. Il ne manque pas de cas, et je vous en ai montré deux en trois ans, dans lesquels on ne peut invoquer comme causes ni le vice du régime, ni le vice de l'élimination. Ce qui est constant, c'est le trouble du processus nutritif, c'est la dystrophie, qui arrête indûment et prématurément les métamorphoses intra-organiques des matériaux quaternaires. Dans la goutte vulgaire, comme dans la goutte saturnine, cette dystrophie urique est la condition fondamentale, et l'essence même de la maladie.

Cette dystrophie est-elle provoquée par un trouble d'ordre chimique, par la présence d'un excès d'acide lactique dans le sang, comme le voulait Todd, ou par la présence d'un excès d'acide oxalique, selon l'opinion de Garrod? Résulte-t-elle, au contraire, d'une perturbation nerveuse, comme le pensait Cullen, et la goutte doit-elle être par suite considérée comme une trophonévrose,

ainsi que l'enseignent quelques observateurs contemporains, notamment Duckworth et Meldon (1)? Ce sont là des questions subsidiaires dont la solution reste encore indécise. Le seul fait positif, c'est la dystrophie urique, indépendante à la fois de l'excès dans le régime et du défaut d'élimination, et provenant de l'évolution incomplète des matériaux azotés dans l'organisme.

Vous savez l'importance que Garrod assigne, dans sa théorie de la goutte, à l'imperméabilité des reins pour l'acide urique, et il invoque à l'appui de son opinion le fait que la proportion d'acide urique contenue dans l'urine est au minimum au début de l'attaque. Qu'il en soit ainsi en ce moment déterminé, je n'en disconviens pas; mais ce n'est pas là, selon moi, la vraie manière de juger la question : si l'on veut être renseigné sur la perméabilité rénale pour l'acide urique chez les goutteux, il faut analyser l'urine dans les périodes intercalaires, à bonne distance de l'attaque; je l'ai fait maintes fois, et j'ai invariablement constaté que le chiffre quotidien de l'acide urique éliminé est au moins égal, et le plus souvent supérieur, à la moyenne normale. Mon savant collègue Bouchard a fait les mêmes constatations, et je ne puis par suite accepter comme exacte la théorie de Garrod, touchant l'imperméabilité des reins pour l'acide urique.

Vous avez vu combien a été simple le traitement que j'ai institué chez notre malade, pendant son attaque; le

(1) Duckworth, *On Gout considered as a tropho-neurosis* (*Brit. Med. Journ.*, 1881).
Meldon, *Path. and treatment of Gout* (*Eodem loco*, 1881).

régime lacté absolu en a fait tous les frais, et je vous engage expressément à agir de même, dans les attaques subaiguës de durée normale. Lorsque l'acuité initiale est très vive, il convient d'attendre quatre à cinq jours avant de recourir à l'administration du lait; jusque-là vous vous bornerez aux boissons délayantes données en abondance. Si, après l'orage du début, la fièvre reste forte, j'associe à la médication lactée le bromhydrate de quinine, et cet ensemble de moyens représente toute ma thérapeutique.

Lorsque les douleurs sont encore très violentes après les premiers jours, il est bien tentant d'utiliser les propriétés analgésiantes du salicylate de soude, mais le risque est grave, et vous allez en comprendre la raison : tout le monde est d'accord sur un point, c'est que ce médicament ne doit être employé que lorsque les reins sont intacts; il semble donc qu'en se conformant rigoureusement à ce précepte, on doive être à l'abri de tout accident. Or, il n'en est rien, sachez-le bien, et cela parce qu'on n'est jamais sûr de l'intégrité de ces organes; on prétend juger de leur état par la présence ou l'absence de l'albumine dans l'urine; mais ce critérium est insuffisant; l'albumine peut manquer quoique les reins soient altérés : l'histoire de la néphrite interstitielle commune le prouve surabondamment. Par suite, lorsque vous donnez le salicylate de soude au cours d'une attaque de goutte, vous le donnez toujours un peu au hasard, en ce qui concerne l'état des reins, surtout s'il s'agit d'un malade que vous ne connaissez pas de longue date; dès lors, vous courez incessamment le risque des accidents redoutables qui dans l'espèce peuvent résulter de l'usage

intempestif de ce médicament. En cette situation, le plus sage est certainement de s'abstenir.

Je vous donne le même conseil en ce qui concerne les préparations de colchique; depuis nombre d'années j'ai complètement renoncé à leur emploi.

DIX-HUITIÈME LEÇON

SUR LE COMA DIABÉTIQUE

(19 FÉVRIER 1887)

Du coma diabétique. — Sa fréquence. — Ses trois formes cliniques. — Description.
Des conditions dans lesquelles apparaissent ces accidents. — Age du malade. — Age du diabète. — Période de la maladie. — Chiffre du sucre. — Polyurie. — Question du marasme. — Influence des fatigues et des écarts de régime.
Anatomie pathologique. — Lésions constatées. — Leur diversité et leur inconstance.
Du traitement.

Messieurs,

Cette année, comme les précédentes, j'ai eu l'occasion d'étudier avec vous plusieurs malades atteints de diabète sucré ; aucun d'eux ne nous a présenté les accidents redoutables qui constituent le coma diabétique, mais je me décide néanmoins à vous entretenir de cette question, en raison de son extrême importance. Cette importance résulte, d'une part, de la gravité irrémédiable de cet incident pathologique; d'autre part, de sa grande fréquence.

Pour ces motifs je me crois autorisé à en aborder l'étude, encore bien que je ne puisse mettre l'exemple

clinique sous vos yeux; je me sens d'ailleurs d'autant plus justifié dans cette dérogation au principe qui dirige mon enseignement, que les faits, tant cliniques que théoriques qui se rattachent à l'histoire du coma diabétique soit loin d'être suffisamment connus parmi nous, quoique la première description de cet état remonte déjà à l'année 1874, date du travail de Kussmaul (1).

Je viens de vous mentionner la grande fréquence de cet accident; je ne puis mieux vous la faire apprécier qu'en vous communiquant le relevé donné par Frerichs, dans son ouvrage de 1884 sur le diabète (2). Ce relevé comprend 250 cas mortels; pour ce total, les causes de la mort se répartissent ainsi :

Marasme	18
Phthisie	34
Pneumonie	7
Néphrite	8
Anthrax	6
Complications	9
Hémorrhagie cérébrale	10
Ramollissement cérébral	2
Méningite cérébro-spinale	3

Soit 97 cas, dans lesquels la mort a été amenée par des causes diverses. Dans tous les autres cas, c'est-à-dire dans 153, elle a été causée par le coma.

Je n'hésite pas à penser que la série de Frerichs est exceptionnelle, peut-être aussi le coma diabétique est-il plus fréquent à Berlin qu'à Paris; mais, même en tenant

(1) Kussmaul, *Zur Lehre vom Diabetes mellitus* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1874).

(2) Frerichs, *Ueber den Diabetes*, Berlin, 1884.

compte de ces réserves légitimes, il faut bieu reconnaître que ce relevé met hors de doute la grande fréquence de cet accident.

Abordons maintenant l'étude clinique de cet état. Il présente trois formes, fort trompeuses toutes les trois, et qui n'ont en commun que le coma terminal.

La forme ordinaire, que sa plus grande fréquence permet de qualifier de forme commune, et que je crois devoir dénommer *forme gastro-intestinale*, est celle-là même que j'ai décrite dans la dernière édition de ma *Pathologie*, d'après le travail de Kussmaul, et d'après mes observations personnelles. Elle est très nette dans ses symptômes, et, quoique rapide dans son évolution, elle donne pourtant un peu le temps de se reconnaître. Elle est constituée par deux phases successives que ne rapproche aucun trait de ressemblance; des *phénomènes abdominaux* caractérisent la première, des *phénomènes comateux* composent la seconde; de là l'opportunité, ou, pour mieux dire, la nécessité de maintenir la distinction que j'ai établie, et d'assigner à cette forme une période abdominale, et une période comateuse.

Des troubles digestifs, auxquels le diabétique n'était point sujet, sont le premier signal des accidents; ces troubles sont d'abord peu accentués, c'est simplement une lenteur, une gêne insolite dans les digestions, associée à une constipation opiniâtre; puis surviennent des douleurs dans le ventre, un météorisme très accusé, des nausées, et enfin des vomissements alimentaires ou bilieux; les douleurs sont vives, elles augmentent par la pression, elles sont généralisées à tout l'abdomen, ou

bien elles sont circonscrites dans certaines régions, particulièrement dans l'hypochondre droit. Vous devinez l'erreur de diagnostic que commet fatalement, en présence de cet ensemble de phénomènes, le médecin qui ignore le coma diabétique; il croit à une péritonite, et il y croit d'autant plus fermement que si les douleurs sont fortes, et les vomissements fréquents, le facies du malade est bientôt grippé, et que le pouls devient petit et misérable.

Pourtant, au milieu de ces incontestables analogies on trouve une différence majeure entre les deux affections; il n'y a pas de fièvre dans cette phase abdominale du coma, loin de là, lorsque les accidents se prolongent quelque peu, la température devient, et reste sous-normale.

Un autre symptôme, auquel on n'a pas toujours accordé l'attention qu'il mérite, s'ajoute au précédent pour fixer le jugement, c'est l'altération du mode respiratoire; les inspirations sont longues, profondes, mais elles sont anormalement espacées, de sorte qu'en réalité, l'hématose est restreinte; aussi lorsque ces désordres sont très accusés, on peut observer un certain degré de cyanose.

Les fonctions cérébrales restent intactes; parfois cependant il y a une légère agitation délirante, mais seulement à la fin de cette première période, au moment où elle va faire place à la seconde.

Cette transition ne peut en aucun cas être méconnue, car le malade cesse de se plaindre de ses douleurs, il cesse de vomir, devient apathique, somnolent, et finalement tombe dans le coma avec une température basse de 36 degrés ou même 35°,5; cette hypothermie ne manque

que lorsque les accidents comateux sont associés à une complication inflammatoire, ce qui du reste est assez rare.

Je dois signaler enfin un symptôme fréquent, mais non constant, qui peut se montrer dès la première période: c'est une odeur particulière de l'haleine, qui rappelle celle de l'acétone, et qui a été attribuée, souvent à tort, à l'acétone même. Je reviendrai sur ce point.

Cette forme est celle qui présente la plus longue durée; comme moyennes, on peut assigner trois jours à la phase abdominale, un jour à la phase comateuse; mais cette durée totale, qui, dans quelques cas, peut aller jusqu'à cinq jours, est souvent beaucoup moindre; les accidents peuvent se précipiter, et s'accumuler avec une telle rapidité, qu'en trente-six ou vingt-quatre heures tout est fini. — La mort est la terminaison constante de cette attaque.

Telle est, au point de vue clinique, la forme la plus complète et le plus fréquente du coma diabétique. Cette dénomination, due à Kussmaul, est devenue classique ; il y a lieu de le regretter, car elle n'est juste que pour la phase terminale, et elle a le grave inconvénient de laisser totalement en dehors d'elle la phase abdominale, si féconde en erreurs de diagnostic, si importante aussi pour le pronostic, en raison de son antériorité.

La seconde forme est beaucoup plus rare, et bien plus insidieuse encore. Ici pas de symptômes abdominaux, pas d'altération du mode respiratoire, il se peut même que les conditions générales du malade, et l'état de ses forces, soient tout à fait satisfaisants. Le trouble initial est

la douleur de tête; à peine la céphalalgie est-elle établie qu'il s'y joint du vertige, et une sensation constante d'ivresse; le patient essaye-t-il de se tenir debout, de marcher, il chancelle aussitôt; s'il persiste, il tombe. Après vingt-quatre heures, parfois même après une demi-journée, la somnolence survient, à laquelle succèdent bientôt le coma et la mort.

Vous voyez que cette seconde forme, que j'appelle *forme vertigineuse*, n'a vraiment de commun avec la précédente que le coma final.

La troisième forme, signalée par Frerichs, diffère également des deux premières. Voici comment elle procède : à la suite d'un exercice, d'une fatigue, le diabétique éprouve une faiblesse radicale qui le condamne aussitôt à l'immobilité; bientôt on observe un refroidissement notable des extrémités, le pouls perd sa force, il devient petit et irrégulier; en cet état apparaît la cyanose, qui est rapidement suivie du coma et de la mort. L'évolution, dans son ensemble, ne comprend que quelques heures, au plus une journée. — Parmi les malades ainsi affectés, les uns étaient déjà dans le marasme, les autres présentaient encore une nutrition satisfaisante (1).

Vous devez remarquer l'analogie de ces symptômes avec ceux de la parésie du cœur; je propose, par suite, de désigner cette forme sous le nom de *forme cardiaque*.

Cela dit sur les modalités cliniques du coma dans le diabète, nous abordons une question d'un autre ordre,

(1) Frerichs, *Ueber den plötzlichen Tod und über das Coma bei Diabetes* (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1883).

celle des conditions dans lesquelles se développent ces redoutables accidents. Nos connaissances sur ce sujet si intéressant, sont loin d'avoir toute l'étendue désirable.

L'âge des malades paraît sans influence à cet égard, car, s'il ne manque pas de cas concernant des individus ayant dépassé l'âge adulte, on peut en revanche, citer le malade de Buhl, qui n'avait que seize ans, celui de Fraser et Logan qui n'en avait que trente-cinq. Chez ce dernier, l'attaque a été si violente qu'elle a amené la mort en sept heures (1).

Si, de l'âge du malade, nous passons à l'âge du diabète, nous voyons que, d'une manière générale, c'est le diabète déjà ancien qui expose le plus aux accidents comateux; mais ne vous fiez pas trop à cette règle, elle a ses exceptions, et dans le cas déjà cité de Fraser et Logan, le diabète ne datait que d'un an.

Même remarque pour les périodes de la maladie; c'est chez les diabétiques fort amaigris, ou déjà dans le marasme, que le coma est le plus à redouter; mais pourtant on l'observe dans des conditions opposées, et Frerichs insiste avec raison sur cette éventualité. Le premier cas que j'ai observé concernait un malade non amaigri, qui présentait encore tous les traits de cet état, que j'ai appelé par concision « diabète gras ».

Considérés en eux-mêmes, et d'une manière absolue, le chiffre du sucre quotidiennement éliminé, et le chiffre de la polyurie, sont sans rapport avec le développement des accidents comateux, c'est-à-dire qu'un diabétique à

(1) Buhl, *Ueber diabetisches Coma* (*Zeits. f. Biologie*, 1881).
Fraser and Logan, *A case of diabetic coma with lipaemia* (*Edinb med. Journ.*, 1882).

glycosurie et à polyurie fortes n'y est pas plus exposé qu'un diabétique à glycosurie et à polyurie faibles. Mais, en revanche, chez un malade donné, la diminution notable de la polyurie sans diminution parallèle dans le processus glycogénique, est un phénomène grave, qui doit faire craindre, s'il persiste, la prochaine apparition du coma. En ces conditions, en effet, le sucre formé ne peut plus être éliminé en totalité, et l'accroissement de la glycémie amène bientôt l'accumulation du sucre dans l'organisme; or, quelle que soit l'explication qu'on donne du fait, cette circonstance paraît suffisante par elle-même pour provoquer l'explosion des accidents; c'est du moins ce qui résulte des expériences de Cohn : il injecte dans l'estomac de lapins 40 grammes de sucre; les animaux meurent rapidement avec des convulsions et d'autres symptômes cérébraux, et l'on trouve dans les organes de grandes quantités de sucre (1).

Je ne pense nullement que l'on soit autorisé à édifier sur ces expériences une théorie générale du coma diabétique, mais ce qui est bien certain, c'est que la diminution considérable de la polyurie, sans autres signes d'amélioration dans l'état du malade, est un phénomène de mauvais augure au point de vue de l'éventualité des accidents comateux.

Je dois mentionner enfin deux circonstances qui, au point de vue du coma, ont vraiment la valeur de causes occasionnelles : ce sont les fatigues excessives, et les troubles digestifs provoqués par des écarts de régime. Mainte fois les premiers accidents se sont montrés à la

(1) Cohn, *Beitrag zur Erklärung des Coma diabeticum*, Bonn, 1885.

suite de l'une ou de l'autre de ces conditions, et la connaissance de ce fait est d'une grande importance pratique : s'il convient en effet de maintenir chez les diabétiques l'activité musculaire, il ne convient nullement de leur imposer des exercices violents qui dépassent leurs forces organiques; de même doit-on se garder de surcharger les organes digestifs, et d'en troubler le fonctionnement sous prétexte de satisfaire à la polyphagie.

Telles sont les données, malheureusement incomplètes, qui composent l'étiologie empirique du coma diabétique.

Cet état pathologique ne présente pas de lésions anatomiques qui lui soient propres.

On a cru pouvoir considérer comme telles, certaines altérations épithéliales des tubes contournés de l'écorce des reins, altérations consistant en une dégénération nécrosique ou hyaline de l'épithélium ; mais, ces lésions ne sont point constantes à la suite du coma, et de plus, elles ont été observées chez des diabétiques qui n'avaient point éprouvé ces accidents spéciaux. Les recherches de Frerichs tendent du reste à établir que la dégénération, dite hyaline, est une simple infiltration de l'épithélium par la matière glycogène, et que cette modification est constante dans le diabète.

Il est donc impossible de voir dans ces lésions la caractéristique anatomique propre du coma diabétique; il convient d'ajouter toutefois qu'Albertoni et Pisenti ont produit expérimentalement de l'albuminurie, et des altérations de l'épithélium, allant depuis l'état granuleux jusqu'à la nécrose, sur des lapins et des chiens sou-

mis à l'ingestion de doses répétées d'acétone; ces observateurs ont qualifié cet état de néphrite acétonique (*nephritis acetonica*) (1).

Les autres lésions que j'ai à vous signaler semblent plus étroitement liées au coma, en ce sens qu'elles n'ont pas été rencontrées en dehors de cet accident, mais elles sont tellement rares, ce qui veut dire tellement inconstantes, qu'on ne peut vraiment pas les considérer comme un caractère anatomique; du reste, inconstance à part, la dissemblance même de ces lésions ne permet pas de leur accorder une semblable valeur.

Quoi qu'il en soit, ces lésions sont de trois ordres.

Chez une diabétique, âgée de seize ans, dont le coma avait été précédé de symptômes gastro-intestinaux très accusés, Buhl a trouvé dans l'estomac et dans l'intestin grêle, des altérations tout à fait semblables à celles que produit le choléra, y compris le contenu riziforme, et il a constaté des lésions identiques chez des animaux soumis à l'inhalation de l'acétone (2). — Les mêmes altérations ont été constatées par Betz chez une fille diabétique, morte en deux jours, qui avait été prise subitement de vomissements, bientôt suivis de coma. L'auteur semble considérer ces lésions comme fréquentes, et il en signale l'importance au point de vue médico-légal, le coma diabétique étant mieux caractérisé, selon lui, par ces altérations anatomiques, que par les phénomènes cliniques, qui manquent de précision (3).

Ces faits ont évidemment de l'intérêt, mais je n'ai pas

(1) Albertoni und Pisenti, *Das Aceton in Bezug auf die Nierenveränderungen beim Diabetes* (*Centralblatt f. d. med. Wissens.*, 1885).

(2) Buhl, *Ueber diabetisches Coma* (*Zeits. f. Biologie*, XVI; 1881).

(3) Betz, *Rascher Tod an Coma diabeticum* (*Memorabilien*, 1882).

connaissance que l'observation des cinq dernières années en ait augmenté le nombre.

La seconde espèce de lésion a été signalée, en 1879, par Sanders et Hamilton, qui l'ont constatée dans trois cas; elle consiste essentiellement en une surcharge graisseuse du sérum du sang, état de lipémie, qui donne lieu à des embolies graisseuses diffuses, et qui tue par l'embolie des vaisseaux pulmonaires (1).

Fraser et Logan ont trouvé les mêmes altérations chez ce diabétique de trente-cinq ans, dont j'ai déjà parlé, et qui succomba, en sept heures, à une attaque de coma dyspnéique; même état laiteux du sang, même réplétion des petites artères et des capillaires par des gouttelettes et des granulations graisseuses; les capillaires des poumons en étaient plus fortement chargés que ceux des autres organes. Un grand nombre de petits vaisseaux contenaient des thrombus blancs; le sang du cœur et celui des gros troncs veineux renfermaient des couches et des fragments blanchâtres, composés pour une bonne partie par de la graisse (2).

Il est évident qu'il faut tenir compte de ces faits, mais il n'est pas moins certain que ces lésions sont bien rares; je n'en connais pas d'autre exemple que les quatre cas que je viens de citer, et Frerichs les a vainement cherchées dans ses autopsies.

La troisième espèce de lésion est plus rare encore, car, autant que je puis le savoir, elle n'a été vue qu'une fois par Frerichs; c'est la dégénérescence graisseuse du

(1) Sanders and Hamilton. *Lipæmia and fat embolism in the fatal dyspnœa and coma of Diabetes* (*Edinb. Med. Journ.*, 1879).

(2) Fraser and Logan, *A case of diabetic coma with lipæmia* (*Edinb. Med. Journ.*, 1882).

cœur; il s'agissait de cette forme clinique qu'il a lui-même signalée, et dans laquelle les symptômes rappellent ceux de la paralysie cardiaque (1). Cette unité anatomique contraste avec la pluralité des cas, cliniquement semblables, observés par l'auteur, et montre bien la rareté, et le caractère contingent de la lésion.

Le traitement du coma diabétique est toujours impuissant, il n'est possible du reste que dans la phase abdominale de la forme commune; les évacuants intestinaux, de préférence les purgatifs salins, doivent être d'abord employés; il convient, en outre, de donner les alcalins à haute dose, selon le conseil de Minkowski, afin de combattre l'acidité du milieu organique (2). On peut aussi, comme je l'ai fait dans deux cas, recourir aux inhalations d'oxygène; mais ces moyens n'ont que l'avantage d'être rationnels, ils sont sans efficacité. — Dans la période de somnolence on utilisera les injections d'éther.

En signalant précédemment l'influence étiologique des fatigues excessives, et des troubles digestifs, j'ai indiqué, par là même, les précautions que l'on doit observer chez les diabétiques; ces précautions ont toute l'importance d'un traitement préventif du coma.

Il en est une autre que je vous recommande avec insistance; vous vous rappelez sans doute qu'en étudiant avec vous, il y a deux ans (3), le régime des diabétiques, j'ai

(1) Frerichs, *Ueber den plötzlichen Tod und über das Coma bei Diabetes* (*Zeits. f. klin. Med.*, 1883).

(2) Minkowski, *Ueber das Vorkommen von Oxybuttersäure im Harn bei Diabetes mellitus. Ein Beitrag zur Lehre vom Coma diabeticum* (*Arch. f. experimentell Path. und Pharmac.*, 1884).

(3) Voy. *Clinique* de 1884-1885 pages 602 et 618.

complètement proscrit le régime carné exclusif ; d'une part, en effet, il n'est pas nécessaire pour le but poursuivi par le traitement; d'autre part, il peut être dangereux ; car certaines observations, celles entre autres de Bond et Windle, et de Rosenfeld, autorisent à penser que ce régime spécial favorise le développement des accidents comateux (1).

Après cet exposé clinique et pathologique, il me reste à vous faire connaître les théories qui ont été proposées, pour expliquer le développement du coma diabétique ; ce complément de notre étude sera l'objet de notre prochaine conférence.

(1) Bond and Windle, *Diabetes terminating in Coma* (*Brit. med. Journ.*, 1883).
Rosenfeld, *Beiträge zur Path. und Therapie des Diabetes mellitus*, Breslau, 1885.

DIX-NEUVIÈME LEÇON

SUR LE COMA DIABÉTIQUE

(SUITE)

(26 FÉVRIER 1887)

Étude des théories pathogéniques des accidents comateux dans le diabète sucré. — Travaux de von Jaksch.
Théorie acétonique. — De l'acétonurie. — Des conditions dans lesquelles on l'observe. — Caractères et réactifs de l'acétone.
Théorie diacétique. — De la diacéturie. — De l'éther et de l'acide acéto-acétiques. — Caractères et réactifs de cet acide dans l'urine. — Des conditions dans lesquelles on observe la diacéturie.
Théorie de l'intoxication acide. — Exposé des faits.
Conclusion générale.

MESSIEURS,

Les théories pathogéniques du coma dans le diabète sont essentiellement des théories chimiques; je m'efforcerai d'être aussi clair et aussi concis que possible, dans l'exposé que je vais vous en faire, mais avant d'entrer en matière, c'est un devoir pour moi de vous déclarer que j'ai été fructueusement aidé dans mes études sur ce sujet par le travail vraiment magistral, et à tous égards remarquable, de mon éminent collègue de Vienne, Rudolf von Jaksch (1), et par la coopération

(1) Von Jaksch, *Ueber Acetonurie und Diaceturie*, Berlin, 1885.

aussi active qu'éclairée de notre chef des travaux chimiques, M. Berlioz.

La première théorie, par ordre de date, est celle de l'ACÉTONE.

Elle est née d'un fait qui n'est pas contestable, à savoir que bon nombre de diabétiques atteints de coma exhalent par l'haleine l'odeur spéciale de l'acétone, et présentent cette substance dans leur urine; il y a donc chez eux *acétonémie* et *acétonurie*.

De ces observations est issue la théorie, qui considère les accidents comateux du diabète, comme le résultat d'un empoisonnement par l'acétone.

Accueillie d'abord avec faveur, en raison de la vérité du point de départ, et de la netteté des déductions, cette théorie ne put soutenir le contrôle des recherches entreprises dans le but de la vérifier.

Bientôt, en effet, l'observation et l'expérimentation ont démontré quatre faits, dont un seul suffirait pour renverser tout l'édifice. Les voici :

Premièrement, l'acétonurie (effet visible de l'acétonémie), n'est pas constante dans le coma diabétique;

Secondement, l'acétonurie est observée chez des diabétiques qui ne sont pas pris des accidents comateux: c'est surtout à von Jaksch qu'est due la connaissance de ce fait important;

Troisièmement, l'acétonurie est fréquente en dehors du diabète sucré. Les recherches de von Jaksch établissent qu'elle est constante dans toutes les maladies à fièvre forte et continue, quel que soit d'ailleurs le processus morbide en cause; c'est cette forme que

l'auteur a désignée sous le nom d'acétonurie fébrile.

Il a prouvé en outre que l'acétonurie peut se montrer, à titre inconstant, dans le cancer de l'estomac et de l'intestin non encore parvenu à la phase d'inanition ; et dans un grand nombre d'états pathologiques, qui n'ont d'autre trait commun que l'inanition, ainsi chez les aliénés qui refusent les aliments, et chez les individus affectés de rétrécissement de l'œsophage, du pylore ou de l'intestin.

Le même observateur a constaté l'acétonurie dans plusieurs cas de maladies mentales, avec état très prononcé d'excitation.

Enfin il l'a rencontrée dans quelques circonstances, où il a pu la considérer comme le résultat d'une autointoxication. Le résumé d'une de ces observations fera bien comprendre la pensée de l'auteur. Un ouvrier, âgé de vingt-quatre ans, commet un écart de régime ; quelques heures après il est pris de vomissements, puis bientôt il perd connaissance. Pendant les jours qui suivent, il a des accès épileptiformes très rapprochés ; en même temps l'urine contient quelques traces d'albumine, et beaucoup d'acétone ; avec la diminution de l'acétone les accès disparaissent, et en quelques jours le malade est entièrement rétabli.

Vous voyez par ces recherches pleines d'intérêt, combien sont nombreuses et diverses les conditions pathologiques, dans lesquelles on peut observer l'acétonurie, abstraction faite du diabète sucré.

Quatrièmement, l'acétone ne produit pas d'effets toxiques chez l'homme ; Frerichs a fait ingérer à un homme robuste, 10 grammes d'acétone pendant plusieurs

jours de suite, sans observer aucun effet quelconque; il en a encore été de même lorsqu'il a élevé la dose d'un jour à vingt grammes. Les mêmes résultats absolument nuls ont été constatés par Albertoni, après l'ingestion quotidienne de doses d'acétone variant de 10 à 20 grammes (1). Ces faits sont d'autant plus remarquables que les expériences de Kussmaul, de Buhl et Tappeiner, de Penzoldt et de de Gennes, établissent, non moins positivement, que l'acétone produit des effets toxiques chez les lapins, les cochons d'Inde, les chiens et les chats (2).

Tels sont les faits qui condamnent la théorie acétonique du coma dans le diabète sucré.

Avant de passer outre, je veux vous donner quelques détails sur l'acétone, et sur les principales réactions qui permettent d'en déceler la présence dans l'urine.

Voici un flacon plein d'acétone; vous voyez que c'est un liquide très mobile, sans viscosité, ayant la limpidité de l'eau; il est miscible à l'eau en toute proportion, il bout à 50° C., et son odeur, que je vous engage à apprécier vous-mêmes, est une odeur éthérée assez agréable, comparable à celle de la pomme.

(1) Frerichs, *Ueber den plötzlichen Tod und über das Coma bei Diabetes* (*Zeits. f. klin. Med.*, VI, 1883).

Albertoni, *Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, Bd XVIII; 3 und 4 Heft (cité par von Jaksch).

(2) Kussmaul, *Zur Lehre von Diabetes mellitus* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1874).

Buhl und Tappeiner, *Ueber diabetisches Coma* (*Zeitsch. f. Biologie*, 1881).

Penzoldt, *Beiträge zur Lehre von der Acetonurie und von verwandten Erscheinungen* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1884).

De Gennes, *Étude clinique et expérimentale sur l'acétonurie.* Thèse de Paris, 1884.

Jusqu'ici, ce corps n'a été trouvé que dans les sécrétions de l'organisme animal; il prend naissance par la distillation sèche d'un grand nombre de substances organiques, telles que les acétates, l'acide tartrique, l'acide citrique; il se forme aussi dans l'oxydation de plusieurs composés organiques, par exemple dans l'oxydation de l'acide citrique par l'acide hypermanganique, et von Jaksch l'a obtenu par l'oxydation de l'acide citrique avec le bichromate de potasse et l'acide sulfurique. C'est du reste au travail déjà cité de cet auteur que j'ai emprunté ces détails de chimie pure.

L'acétone est composé de

C 62,07
H 10,34
O 27,59.

Il forme avec le bisulfite de sodium une combinaison cristalline, dont la formule est la suivante $C^3H^6O,NaHSO^3$ (1).

Je vais vous montrer maintenant les principales réactions de l'acétone.

I. — Une première réaction est fondée sur la propriété que possède l'acétone de produire de l'iodoforme, au contact de l'iode et de la potasse.

Voici une urine qui renferme de l'acétone, j'y ajoute quelques gouttes d'une solution iodo-iodurée, puis de la solution de potasse, et l'iodoforme ainsi produit est aisément reconnaissable à son odeur. Appliquée directement à l'urine, cette réaction ne réussit que si la pro-

(1) Limpricht, *Verbindungen der Acetone mit zweifach schwefelsauren Alkalien* (*Ann. f. Chemie und Pharm.*, 1855).
Städeler, *Untersuchungen über das Aceton* (*Eodem loco*, 1859).
Citations de von Jaksch.

portion d'acétone est considérable; il vaut beaucoup mieux se servir pour cette épreuve du produit de distillation de l'urine; dans ces conditions, la sensibilité de la réaction est extrême; d'après Lieben qui l'a proposée, on peut déceler ainsi 0,01 de milligramme d'acétone; dans un délai qui varie de une à trois minutes, il se fait un abondant précipité coloré en jaune, et sentant l'iodoforme (1).

II. — La réaction suivante est directement applicable à l'urine sans distillation préalable.

J'ajoute à l'urine quelques gouttes d'une solution récemment préparée de nitroprussiate de soude, puis une lessive de soude concentrée, jusqu'à réaction franchement alcaline. Il se produit une coloration pourpre, qui ne tarde pas à passer au jaune. Je verse alors deux ou trois gouttes d'acide acétique concentré, de manière que l'acide ne se mêle pas au liquide; à la zone de contact apparaît une coloration cramoisie ou pourpre foncé, selon la proportion d'acétone; par le repos prolongé, cette coloration tourne au brun vert. Cette réaction est de Legal; c'est celle que von Jaksch préfère pour l'application directe sans distillation, à condition pourtant que l'urine soit diluée, car, si elle est concentrée, l'abondance du précipité rend les résultats douteux (2).

Voici deux réactions plus simples; elles décèlent nettement la présence de l'acétone, mais je ne suis pas

(1) Lieben, *Ueber die Entstehung von Iodoform und Anwendung dieser Reaction in der chemischen Analyse* (*Ann. der Chemie und Pharmacie*, 1870).

(2) Legal, *Ueber eine neue Acetonreaction und deren Verwendbarkeit zur Harnuntersuchung* (*Breslauer ärztliche Zeits.*, 1883).

Von Jaksch, *Weitere Beobachtungen über Acetonurie* (*Zeits. f. klin Med.*, 1884). — *Loc. cit.*, 1885.

en mesure de vous affirmer qu'elles soient exclusivement caractéristiques de cette substance.

III. — Vous voyez dans ce verre une solution de fuchsine décolorée par l'acide sulfureux; j'ajoute de l'urine contenant de l'acétone, et la couleur violette reparaît aussitôt.

IV. — A l'urine acétonique j'ajoute du chlorure d'or et de la potasse, puis je chauffe : il se fait une réduction, et le mélange devient franchement noir.

Il y a encore plusieurs autres méthodes pour reconnaître l'acétone dans le produit de distillation de l'urine, mais je vous renvoie sur ce sujet aux traités de chimie et au travail de von Jaksch.

Je n'ajoute qu'un mot pour vous mettre en garde contre une erreur qui a été plus d'une fois commise : le perchlorure de fer n'est point un réactif de l'acétone, l'urine acétonique ne se colore point en rouge par l'addition de perchlorure; l'épreuve que je fais sous vos yeux vous le démontre. Cette réaction rouge, qui est très commune, appartient, entre autres, à une substance voisine de l'acétone, dont je vais vous parler; elle n'appartient pas à l'acétone.

Lorsqu'on dut abandonner la théorie qui voulait expliquer le coma diabétique par l'acétonémie, on chercha un autre agent d'intoxication, et l'attention se fixa sur un corps découvert par Gerhardt en 1865 dans l'urine de certains diabétiques, et notamment des diabétiques cachectiques (1).

(1) Gerhardt, *Diabetes mellitus und Aceton* (*Wiener. med. Presse*, 1868).

Ce corps est l'ÉTHER ACÉTO-ACÉTIQUE, dont la formule est $CH^3COCH^2COOC^2H^5$ (von Jaksch); il se décompose facilement en acétone, alcool et acide carbonique. A l'inverse de l'acétone, ce corps n'a jamais été trouvé jusqu'ici dans l'organisme sain; on ne l'a rencontré que dans le diabète, et dans d'autres états morbides que je vous signalerai bientôt; c'est donc, en tout cas, un produit pathologique.

En faisant agir une lessive de potasse sur cet éther, Ceresole a réussi à en extraire l'ACIDE ACÉTO-ACÉTIQUE (1) qui est encore appelé ACIDE DIACÉTIQUE; de là le nom de DIACÉTURIE donné par von Jaksch à la présence de cet acide dans l'urine. Cet acide peut former des sels par sa combinaison avec les bases; parmi ces sels, l'un des plus stables est l'acéto-acétate de soude.

L'acide libre est un liquide épais, incolore, miscible à l'eau en toute proportion, et d'une réaction fortement acide.

L'odeur de l'éther acéto-acétique est analogue à celle de l'acétone; je crois pouvoir exprimer la différence par une comparaison dont vous apprécierez facilement la justesse, en comparant les deux échantillons que je vous fais passer : l'odeur de l'acétone rappelle celle de la pomme, l'odeur de l'éther acéto-acétique rappelle celle du coing.

A l'inverse de l'acétone, l'acide acéto-acétique a pour réactif de présence le *perchlorure de fer;* vous pouvez juger par suite de la gravité de l'erreur que je vous ai signalée, elle conduit à rapporter à l'acétone des phéno-

(1) Ceresole, *Ueber die Acetessigsäuren* (*Berlin. chemische Berichte.*, Bd XV). — Cité par von Jaksch.

mènes, qui dépendent en réalité de l'acide diacétique.

L'urine qui renferme cet acide se colore en rouge par le perchlorure de fer concentré.

Mais cette réaction, si simple en apparence, ne l'est point en réalité, parce que les éléments capables de la produire sont fort nombreux; je vous citerai seulement les composés cyaniques, les acétates et les formiates, l'acide phénique, l'acide salicylique, la kairine, l'antipyrine, la thalline, etc. Voici, à titre d'exemples, deux urines renfermant l'une de l'antipyrine, l'autre un sulfocyanure; vous voyez combien est franche et vive, la coloration rouge produite par l'addition du perchlorure de fer.

En elle-même cette coloration est donc sans valeur, ne l'oubliez pas; elle ne caractérise l'acide acéto-acétique que si elle remplit certaines conditions, que je vais vous indiquer.

S'il s'agit d'acide acéto-acétique, la coloration rouge disparaît peu à peu lorsqu'on porte le liquide à l'ébullition; — elle persiste s'il s'agit de l'une des autres substances.

Si l'on fait bouillir l'urine avant de l'additionner de perchlorure, la réaction n'a plus lieu s'il s'agit d'acide acéto-acétique; — elle se produit comme à l'ordinaire, s'il s'agit des autres substances.

L'acide acéto-acétique est repris par l'éther dans l'urine acidifiée, et la solution éthérée donne avec le perchlorure la réaction rouge; mais la coloration disparaît après vingt-quatre à quarante-huit heures.

Lorsqu'on a l'habitude de ces examens, on peut encore faire intervenir comme élément différentiel la qualité

de la coloration obtenue; ainsi la teinte produite avec l'acide salicylique ou la kairine est d'un rouge violet ou d'un rouge brun, tandis qu'avec l'acide diacétique, elle est semblable au rouge du vin de Bordeaux.

Je crois bon, du reste, avant de passer outre, de vous indiquer textuellement l'exposé de la méthode recommandée par von Jaksch pour reconnaître la présence de l'acide diacétique dans l'urine :

« L'urine est d'abord traitée par une solution concentrée de perchlorure de fer; s'il se fait un précipité de phosphates, on filtre, et l'on traite de nouveau par le perchlorure de fer; si alors il se produit une coloration rouge Bordeaux, on fait bouillir une portion de l'urine, et une autre portion, traitée par l'acide sulfurique, est extraite par l'éther.

« Si dans l'urine bouillie la réaction est faible ou nulle, si, d'autre part, la réaction dans l'extrait éthéré pâlit après vingt-quatre à quarante-huit heures, si enfin l'examen direct de l'urine ou du résidu de sa distillation démontre que cette urine est riche en acétone, alors nous avons affaire à une diacéturie, à la présence de l'acide acéto-acétique dans l'urine. »

La diacéturie dans le diabète n'est observée que chez les diabétiques très amaigris ; les exceptions à cette règle sont extrêmement rares; c'est donc un symptôme grave, et l'on comprend qu'une fois en possession de ces notions, on ait cherché à rattacher les accidents comateux à un empoisonnement par l'acide diacétique.

Mais cette théorie ne peut résister à un examen sérieux, et cela pour des raisons fort semblables à celles

que je vous ai exposées, à propos de la théorie de l'acétone.

Premièrement, l'acide diacétique, la diacéturie n'existe pas dans tous les cas de coma.

Secondement, la diacéturie peut exister sans que l'on observe les symptômes spéciaux du coma diabétique. Ces deux raisons sont déjà suffisantes, car évidemment un corps qui ne se trouve pas constamment dans les cas de coma, et qui peut se trouver dans des cas sans coma, ne peut être considéré comme la cause propre et unique des accidents comateux.

Troisièmement, la diacéturie a été constatée en dehors du diabète, dans un grand nombre de conditions pathologiques; ce sont à peu près les mêmes que pour l'acétonurie, les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, la pneumonie, l'érysipèle, la tuberculose aiguë, la phtisie, la pérityphlite, le cancer de l'intestin, ainsi que cela résulte des observations de von Jaksch, Deichmüller, Seifert, Penzoldt, Litten, Hoppe-Seyler, et d'autres encore (1).

Il convient de remarquer toutefois que dans ces maladies la présence de l'acide acéto-acétique dans l'urine est plus rare que celle de l'acétone; et j'ai à vous signaler entre les deux corps une différence fort intéressante, au

(1) Von Jaksch, *loc. cit.*

Deichmüller, *Centralblatt f. klin. Med.*, 1882.

Seifert, *Ueber Acetonurie* (*Verhandl. der physikalisch. med. Gesellsch. in Würzburg*, V F; XVII Bd).

Penzoldt, *Beiträge zur Lehre von der Acetonurie und von verwandten Erscheinungen* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1884).

Litten, *Ueber einen eigenartigen Symptomencomplex in Folge von Selbstinfection bei dyspeptischen Zuständen* (*Coma dyspepticum*) (*Zeitsch. f. klin. Med.*, VII Bd. *Supplementheft*).

Hoppe-Seyler, *Zeitsch. f. klin. Med.*, VI Bd.

Citations de von Jaksch.

point de vue du pronostic. Dans les maladies aiguës, l'acétonurie est sans signification pronostique; mais la diacéturie est liée à une évolution grave, et impose un pronostic sérieux. Il est bien probable toutefois que ce phénomène est simplement le signe de la gravité, et n'en est point la cause, car :

Quatrièmement, l'acide acéto-acétique ne produit pas d'effets toxiques chez l'homme; cette notion résulte des expériences de Frerichs, Albertoni et von Jaksch (1). La théorie de l'empoisonnement par l'acide acéto-acétique n'est donc pas plus solide que celle de l'acétone; que cet acide ait une part dans la production des accidents, lorsqu'il est présent, c'est possible et même vraisemblable; mais, puisqu'il n'est pas toujours présent, il est clair qu'il n'est pas l'agent unique et nécessaire du coma dans le diabète.

Pour être complet, je dois vous signaler une autre interprétation qui, comme les précédentes, repose sur un fait positif, sans qu'on soit autorisé pour cela à l'ériger en théorie générale.

En 1880, Hallerverden a constaté que, dans le diabète, l'élimination de l'ammoniaque peut être augmentée, et se fondant sur les recherches de Walter, il a attribué cette augmentation à l'excès d'élimination des acides par l'urine (2). Il se bornait d'ailleurs à faire connaître le fait, sans en tirer aucune conséquence. Un peu plus

(1) Frerichs, Albertoni, von Jaksch, *loc. cit.*

(2) Hallerverden, *Ueber Ammoniakausscheidung im Harn bei pathologischen Verhältnissen* (*Arch. f. experiment. Path.*, Bd XII, 1880).

Walter, *Untersuchungen über die Wirkung der Säuren auf den thierischen Organismus* (*Eodem loco*, Bd VII).

tard, Stadelmann a confirmé ces observations, et de plus il a trouvé dans les urines diabétiques à excès d'ammoniaque, un acide organique nouveau qu'il considéra d'abord comme de l'acide β-crotonique (1).

Les recherches subséquentes de Külz et de Minkowski, dont les résultats ont été acceptés, du reste par Stadelmann, ont établi que cet acide est de l'acide oxybutyrique (2). Par oxydation, il donne de l'acide acéto-acétique, lequel, comme nous l'avons vu, se décompose facilement en acétone et en acide carbonique.

Rien dans tout cela ne prouve que l'acide oxybutyrique soit l'agent toxique générateur du coma; mais sa présence dans l'urine peut être considérée comme l'effet et l'expression d'une imprégnation acide de l'organisme, et par suite le coma diabétique a pu être envisagé comme le résultat d'une INTOXICATION ACIDE.

La formule est vague, direz-vous; c'est vrai, mais je la trouve encore trop précise. Nous ne sommes pas encore en possession d'une théorie vraiment satisfaisante, voilà le fait certain. Je ne crois pas d'ailleurs qu'il y ait lieu de rechercher, pour les accidents englobés sous le nom de coma diabétique, une théorie univoque. Je ne puis m'empêcher de rapprocher, au point

(1) Stadelmann, *Ueber die Ursachen der pathologischen Ammoniak-ausscheidung beim Diabetes mellitus und des Coma diabeticum* (*Arch. f. experiment. Path.*, 1883).

(2) Külz, *Ueber eine neue linksdrehende Säure. Ein Beitrag zur Kenntniss der Zuckerruhr* (*Zeitsch. f. Biologie*, 1884).

Minkowski, *Ueber das Vorkommen von Oxybuttersäure im Harn bei Diabetes mellitus* (*Arch. f. experiment. Path.*, 1884).

Stadelmann, *Ueber die im Harne von Diabetikern vorkommende path. Säure* (*Zeitsch. f. Biologie*, 1885).

de vue de la conception pathogénique, les accidents comateux du diabète des accidents urémiques; les premiers, comme les seconds, ont des formes cliniques multiples, et je n'hésite pas à conclure de la pluralité symptomatique à la pluralité pathogénique.

Que ces accidents soient le résultat d'une intoxication, il est difficile d'en douter lorsqu'on considère la soudaineté de leur apparition, leur irrémédiable gravité, lorsqu'on songe en outre qu'ils éclatent bien souvent à la suite de désordres digestifs, capables d'altérer profondément la composition déjà fort anormale du sang et des liquides organiques; mais je n'hésite pas à penser que les agents nuisibles, mal connus d'ailleurs, sont multiples, qu'ils ne sont pas toujours les mêmes, et que la prédominance respective de tel ou tel d'entre eux, jointe à l'état préalable du malade, est la véritable cause de la diversité des manifestations cliniques, lesquelles, comme je vous l'ai montré, n'ont en commun que le coma final.

Pour ces raisons, et en l'état actuel de la question, je ne crois pas que l'on puisse prétendre à une qualification pathogénique précise; par suite, je me rattache entièrement à la formule de Frerichs, et je dis avec lui : INTOXICATION DIABÉTIQUE.

FIN

TABLE DES MATIÈRES

QUATRIÈME LEÇON. — Infection palustre (SUITE).

CINQUIÈME LEÇON. — Granulose suffocante. — Auto-infection.

SIXIÈME LEÇON. — Granulose suffocante. — Auto-infection (SUITE).

QUATORZIÈME LEÇON. — **Grossesse et maladie du cœur.**

QUINZIÈME LEÇON. — **Cancer de l'estomac.**

SEIZIÈME LEÇON. — **Sur deux cas de cancer abdominal.**

DIX-SEPTIÈME LEÇON. — Sur un cas de goutte saturnine.

DIX-HUITIÈME LEÇON. — Sur le coma diabétique.

DIX-NEUVIÈME LEÇON. — Sur le coma diabétique.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, B, rue Mignon, 2.

